Ассоциация «Уралкардиология»



Настольная
Библиотека
Кардиолога

Л. А. ЛЕЩИНСКИЙ

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Екатеринбург — Ижевск
1995

Ассоциация «Уралкардиология»
Ижевский государственный медицинский институт
Министерство здравоохранения Удмуртской республики
Кардиологический клинический диспансер МЗ УР

Л. А. ЛЕЩИНСКИЙ

Заслуженный деятель науки
Российской Федерации и Удмуртии

ИНФАРКТ МИОКАРДА

(Диагностика, лечение, профилактика)

Екатеринбург
ИПП «Уральский рабочий»
1995

ББК 54.102
УДК 61613—0046

Рецензент *В. А. Алмазов,*
действ. член РАМН, профессор
директор НИИ кардиологии
Минздравмедпрома России

В книге в общепринятой в клинической практике последовательности изложены подходы к использованию различных методов ранней и достоверной диагностики инфаркта миокарда. В сжатой форме обсуждаются вопросы его дифференцированной диагностики. Особое внимание уделено конкретным вопросам системного и этапного лечения и профилактики инфаркта миокарда, используя при этом многолетний опыт автора, накопленный в крупном кардиологическом центре.

Книга предназначена для практических врачей-терапевтов и кардиологов, врачей «скорой помощи» и отделений интенсивной терапии и реанимации, а также интернов и студентов медицинских вузов.

Лещинский Л. А.
Инфаркт миокарда — Екатеринбург — Ижевск, Ассоциация «Уралкардиология», 1995. Выпуск III, 112 с.

«Настольная библиотека кардиолога». Составитель и научный редактор — заслуженный деятель науки Российской Федерации, проф. С. С. Барац.

ISBN 5—85383—097—X

СОДЕРЖАНИЕ

ИНФАРКТ МИОКАРДА (ОБЩИЕ ДАННЫЕ) . . . 4
СИМПТОМАТОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА 9
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОИМ . . 34
ЛЕЧЕНИЕ 38
ВРЕМЕННАЯ И СТОЙКАЯ УТРАТА ТРУДОСПОСОБНОСТИ 89
ПРОФИЛАКТИКА ИМ 91
ЛИТЕРАТУРА 94

ИНФАРКТ МИОКАРДА
(общие данные)

Инфаркт миокарда — одна из основных клинических (клинико-патогенетических) форм ***ишемической болезни сердца*** (ИБС), определяемой как заболевание, возникающее в подавляющем большинстве случаев (в 97—98%) на почве атеросклероза коронарных артерий сердца и характеризующееся превышением потребности миокарда в кислороде над его доставкой по коронарной системе и развитием в силу этого тканевого дефицита кислорода (т. е. ишемии) в сердечной мышце.

С теми или иными небольшими модификациями непринципиального характера совпадающие по сути определения ИБС дают комитеты и группы специалистов ВОЗ (1957, 1959, 1962, 1967), Е. И. Чазов и соавт. (1978, 1982), Б. В. Петровский (ред., 1982), А. И. Воробьев (ред., 1991), Ф. И. Комаров (ред.), Е. Е. Гогин (ред., 1991), руководства по внутренним болезням под редакцией А. С. Сметнева и В. Г. Кукеса (1982), В. И. Маколкина и С. И. Овчаренко (1987), Г. И. Бурчинского (ред., 1987).

Сам инфаркт миокарда (ИМ) определяется как одна из форм острой ИБС, характеризующаяся формированием одного или нескольких очагов ишемического некроза в миокарде вследствие острой относительной или абсолютной недостаточности коронарного кровообращения.

Основной круг латинских обозначений, связанных с инфарктом миокарда, приводится

ниже по «Энциклопедическому словарю медицинских терминов» (М., Сов. энциклопедия. 1982, т. I):

Инфаркт миокарда (ИМ) — infarctus myocardii (im); ИМ крупноочаговый — IM macrofocalis; ИМ мелкоочаговый — IM microfocalis; ИМ трансмуральный — IM transmuralis (дословно — чресстеночный, иногда определяемый как «сквозной» — морфологический вариант ИМ, при котором некроз захватывает миокард на всю глубину или всю толщу, от эндокарда до висцерального листка перикарда — эпикарда); ИМ субэндокардиальный — IM subendocardialis (морфологический вариант ИМ, при котором некроз локализуется в непосредственной близости, или прилегает, к эндокарду; поскольку и в нормальных условиях кровоснабжение этой — субэндокардиальной — зоны миокарда осуществляется за счет сосудов терминального типа и характеризуется определенной напряженностью или, точнее, отсутствием существенного функционального резерва, то при наличии атеросклеротических изменений в коронарных сосудах эта, субэндокардиальная, зона миокарда оказывается особенно уязвимой или ранимой, в связи с чем эта локализация ИМ является относительно частой); ИМ субэпикардиальный — IM subepicardialis (морфологический вариант ИМ, при котором некроз прилегает к висцеральному перикарду — эпикарду); ИМ интрамуральный — IM intramuralis (морфологический вариант ИМ, при котором очаг некроза локализуется в толще миокарда, не прилегая ни к эндокарду, ни к эпикарду); ИМ сосочковых мышц — infarctus musculorum papillarium (форма ИМ, при которой может

развиться вследствие некроза или разрыва папиллярных мышц «папиллярно-хордальная» недостаточность митрального клапана и острая недостаточность кровообращения).

Согласно действующей ныне «Статистической международной классификации болезней, травм и причин смерти» (адаптированный вариант МКБ-9 для использования в СССР), изд. II, М., 1986, ишемической болезни сердца (ИБС) отведены рубрики (шифры) с 410 по 414.

Рубрика (или шифр) 410 полностью посвящен острому инфаркту миокарда (ОИМ).

Шифр 411 присвоен «другим острым и подострым формам ИБС», к их числу отнесен «микроинфаркт» (или, по современной терминологии — мелкоочаговый инфаркт, см. выше — термины).

Шифр (рубрика) 412 отведен «старому инфаркту» или, по современной терминологии — постинфарктному кардиосклерозу.

Для более детальной статистической компьютерной обработки клинических данных, для аналитических целей, сравнения ряда показателей в различных регионах принципиально разрешена и может быть применена система более углубленного кодирования и классифицирования клинических наблюдений (с введением ряда подразделений и субформ в каждую из рубрик от 410 до 414, относящихся к ИБС). Считая этот вопрос очень важным практически, приводим разработанный в Республиканском кардиологическом клиническом диспансере в г. Ижевске код для статистической обработки данных о наблюдавшихся больных инфарктом миокарда.

41000 ОИМ с ГБ
41001 ОИМ трансмуральный первичный с ГБ
41002 ОИМ трансмуральный повторный с ГБ
41003 ОИМ трансмуральный рецидивирующий с ГБ
41004 ОИМ крупноочаговый первичный с ГБ
41005 ОИМ крупноочаговый повторный с ГБ
41006 ОИМ крупноочаговый рецидивирующий с ГБ
41090 ОИМ без ГБ
41091 ОИМ трансмуральный первичный без ГБ
41092 ОИМ трансмуральный повторный без ГБ
41093 ОИМ трансмуральный рецидивирующий без ГБ
41094 ОИМ крупноочаговый первичный без ГБ
41095 ОИМ крупноочаговый повторный без ГБ
41096 ОИМ крупноочаговый рецидивирующий без ГБ
41100 острая очаговая дистрофия миокарда с ГБ
41101 ОИМ интрамуральный первичный с ГБ
41102 ОИМ мелкоочаговый повторный с ГБ
41103 ОИМ субэндокардиальный с ГБ
41190 острая очаговая дистрофия миокарда без ГБ
41191 ОИМ интрамуральный первичный без ГБ
41192 ОИМ мелкоочаговый повторный без ГБ
41193 ОИМ субэндокардиальный без ГБ
41200 старый ИМ, кардиосклероз постинфарктный с ГБ
41290 старый ИМ, кардиосклероз постинфарктный без ГБ

В настоящее время, в век компьютерной техники, клинико-статистические подразделения могут быть еще более тонкими и дробными. Мы, например, считаем, что «старый инфаркт» (или постинфарктный кардиосклероз — ПК, рубрика 412) мог бы быть подразделен на «постинфарктный кардиосклероз ранний) (до одного года) и «постинфарктный кардиосклероз поздний или давний» (свыше года). Это подразделение можно считать принципиальным, поскольку в пределах первых 12 месяцев течения острого инфаркта миокарда, а затем — постинфарктного кардиосклероза репаративные, реабилитационные, реадаптационные процессы идут весьма

интенсивно; после же годичного периода можно говорить о полностью завершившемся рубцевании, стабилизации функционального статуса миокарда и инстанций нейрогуморальной регуляции сердца. Иначе говоря, в течение 1 года эволюции инфаркта миокарда, т. е. при «раннем постинфарктном кардиосклерозе» врач имеет дело с активно текущим патологическим процессом, при давнем же постинфарктном кардиосклерозе — уже не с текущим процессом, а со стойким состоянием, резидуальными изменениями. Важность такого подразделения связана, в частности, с тем, что терапевтические возможности активной реабилитации при раннем постинфарктном кардиосклерозе очень велики (и этим надо, не теряя времени, пользоваться), при давнем же ПК они минимальны.

СИМПТОМАТОЛОГИЯ. КЛИНИКА. ДИАГНОСТИКА

Симптоматология ОИМ рассматривается ниже в общепринятой в клинике последовательности: жалобы и другие анамнестические данные; симптомы, выявляемые физикальным исследованием; признаки ОИМ, устанавливаемые инструментальным и лабораторным обследованием. Затем особо будут рассмотрены тесты для функциональной характеристики сердечно-сосудистой системы при ОИМ и ее реадаптации к нагрузкам, тесты, характеризующие величину (количественную оценку) очага некроза при ИМ и ее динамику, наконец группа комплексных диагностических и прогностических критериев.

Ранее рассмотрим симптоматологию ИМ при его типичном дебюте (так называемом status anginosus), составляющем у лиц до 60 лет не менее 92—95% всех случаев ОИМ (у лиц старше 60 лет — 75—80% всех случаев ОИМ в этом возрасте).

Жалобы у больных ОИМ (при «болевом» начале в форме status anginosus) прежде всего на очень сильную, мучительную, жестокую («пыточную») боль, сжимающую (давящую) или жгучую («будто кипятком облили») за грудиной (с примерно равной частотой — нижне- или верхнегрудинной локализации). На долю боли в классической ретростернальной области приходится не менее 80—85% локализации болевого синдрома при status anginosus, остальная часть — на долю болей в области сердца левее грудины, в том числе — в области верхушки сердца (это так называемая «апекалгия» — от apex — «верхушка») или

же — распространенной боли над всей областью сердца и даже как бы во всей груди («пекталгия» — от pectum — «грудь»). Боль имеет и все другие признаки «ангинозных» или «ангинозного синдрома»: они возникают внезапно, имея при этом черты именно острого *приступа*, пароксизма, сразу же достигая максимальной силы, давая типичную иррадиацию в левое плечо, левую лопатку, левую сторону шеи, в левую руку до кисти и пальцев (на предплечья, кисти — по ульнарному краю, боли в пальцах — в V, IV и III). Впрочем, необходимо отметить, что область иррадиации болей при ОИМ оказывается очень часто более широкой, чем при стенокардии (это особенно четко отмечают люди, годами страдавшие до ИМ приступами стенокардии и имевшие, таким образом, данные для сравнения). Область иррадиации болей при ИМ нередко включает и правую сторону груди, шеи, правый плечевой сустав (это особенно часто фиксируют врачи спецбригад «скорой помощи»), затем по мере купирования болевого синдрома зона иррадиации сокращается до размеров, характерных для стенокардии.

Другая особенность болевого синдрома при ИМ — его протяженность во времени (это именно «статус», длительное состояние). Ряд клиницистов в свое время указывали временной рубеж в 15 или 20 минут как якобы грань между приступом стенокардии, с одной стороны, и ангинозным статусом ИМ — с другой. Однако этот срок крайне неточен и допускает большие отклонения в обе стороны (с одной стороны, при ИМ он может быть кратким, не говоря уж и о вовсе безболевом ИМ, с другой стороны — при стенокардии

может быть иногда болевой синдром пролонгированного характера, превышающий «рубежный срок в 15—20 мин», длительность болевого приступа очень сильно зависит от сроков начала и интенсивности применяемой адекватной терапии).

Наконец, многое зависит и от того, что считать началом и концом ангинозного статуса. Дело в том, что при формировании ИМ болевой синдром может быть выражен в форме длительного приступа безостановочных «предельных по силе», «морфинных» болей, либо же эти невыносимые боли «накатывают волнами» по 10—15—20—30 мин с небольшими и неполными просветами с некоторым в это время ослаблением боли на 5—10 минут с последующей новой волной. Общая продолжительность ангинозного статуса в этом случае может составить несколько часов.

Возможен и такой вариант болевого приступа при ОИМ, когда невыносимые, жестокие боли длятся 20—30 минут, а затем сами по себе (спонтанно) или под влиянием активной терапии сменяются «следовыми» болями уже значительно меньшей интенсивности («терпимыми», как говорит больной), которые могут продолжаться много часов (а иногда ощущаются больным и двое-трое суток). Поэтому врач должен подробно расспросить больного о характере и временно́й структуре его ангинозного статуса. Итак, продолжительность болевого синдрома как дифференциально-диагностический критерий при различении ИМ и стенокардии не должна переоцениваться, однако она должна учитываться. Согласно нашему клиническому опыту, как и многих других клиницистов, в пользу диагно-

за ИМ свидетельствует типичный ангинозный синдром с безостановочными, предельными по силе болями в течение 30 минут и более, либо ангинозный синдром в форме волн с усилением болей до предела переносимости по 15—20 и более минут, с общей продолжительностью этого периода 2—6 и более часов. Боли при ИМ, как правило, частично или полностью резистентны к сублингвальным приемам нитроглицерина, даже в больших дозах и часто принимаемых, что особенно заметно больным, применявшим ранее нитроглицерин в связи с приступами стенокардии.

Из других признаков «субъективного» характера для классического ангинозного дебюта ИМ характерны также общая слабость, иногда — до степени адинамии и прострации (в этих случаях обычно определяется артериальная гипотония, потливость, легкое головокружение). У большого числа больных ОИМ констатируются жалобы на сердцебиения, чему соответствует выявляемая у них синусовая тахикардия, а также те или иные расстройства ритма (особенно часто — желудочковая или суправентрикулярная экстрасистолия). Мониторный контроль ритма выявляет аритмии и блокады при первичном ИМ в 90% случаев, а при повторных ИМ — в 94—96% случаев. Отметим также, что атриовентрикулярные блокады II и III степени с редким ритмом характеризуются тяжелым прогнозом.

У ряда больных с ИМ (особенно при его тяжелом течении) наблюдаются моторное возбуждение, беспокойство, иногда острые психозы, делириозный синдром. Возбуждение, сопровождающееся повышением артериального давления, клиницист вправе часто расце-

нить как первую (эректильную) фазу шока (болевого или кардиогенного).

В анамнезе больных ОИМ примерно в 75% случаев имеются указания на предшествовавшую ИМ стенокардию или другие проявления хронической ишемической болезни сердца (аритмические синдромы, хроническая недостаточность кровообращения на почве ИБС), нередко речь идет о диагнозе ИБС, установленном ранее в лечебном учреждении. У многих больных непосредственно до ИМ (за 2—8 недель) имела место так называемая прогрессирующая стенокардия (или в более старом названии — «состояние угрожающего ИМ» или «прединфарктное состояние»). Прогрессирующая стенокардия — одна из основных форм нестабильной стенокардии, проявляющаяся во все более учащающихся, все более пролонгированных и все более тяжелых приступах стенокардии (при быстром прогрессировании — в течение 2—3 недель, а при медленном — в течение 8 или, согласно мнению некоторых кардиологов, до 12 недель).

Помимо кратко описанного выше типичного дебюта ИМ в форме ангинозного статуса («болевой» тип или вариант начала ИМ), не столь редко ИМ начинается атипично, что в ряде случаев до самого последнего времени становится причиной диагностических и врачебно-тактических ошибок. Это требует особенно четких знаний и соответствующих действий со стороны практических врачей всех клинических профилей, не только терапевтов и кардиологов, но и хирургов, ЛОР-специалистов, гастроэнтерологов, невропатологов и врачей других специальностей. Перечислим

ниже эти наиболее распространенные атипичные дебюты ИМ.

Это, прежде всего, два варианта начала ИМ (кроме ангинозного), описанные В. П. Образцовым и Н. Д. Стражеско — астматический тип (status asthmaticus) и так называемый гастралгический тип (status gastralgicus). Астматический тип начала ИМ манифестируется не болями, а приступом (одним или целой серией приступов) сердечной астмы (этому соответствуют физикальные и рентгенологические признаки острого застоя в легких вплоть до симптоматики острого альвеолярного отека легких). Особенно част этот вариант начала ОИМ у лиц старше 75 лет (у них именно этот тип начала ИМ встречается в 30—40% случаев), а также — при повторных ИМ (при так называемом «инфаркте большого порядкового номера» — четвертом-пятом в жизни или более). Замечена и другая закономерность: при обширных трансмуральных инфарктах доля астматического ИМ возрастает. Прогноз при ИМ с дебютом по астматическому типу в целом хуже, чем при классическом ангинозном типе.

Гастралгический вариант начала ИМ, проявляющийся болями в подложечной области и в правом подреберье, а также комплексом острых диспептических расстройств (связывавшийся В. П. Образцовым с острой правожелудочковой недостаточностью кровообращения, с развитием острого застоя в печени, с растяжением Глиссоновой капсулы, с застоем в венах желудка), в свете современных данных может быть дополнительно трактован и на основе других механизмов (развитие под влиянием стресса и связанного с ним дисгормо-

нального синдрома острой стресс-язвы или обострение давней язвенной болезни совершенно скрытого, «немого» течения). Гастралгический вариант начала ИМ по современным статистикам относительно редок (не выше 2—3% от общего числа больных ИМ), однако именно он особенно коварен в диагностическом плане, в особенности в связи с лечебными действиями в случае ошибочного диагноза пищевой интоксикации, желчнокаменной болезни и др.

В последние один-два десятилетия в клинической литературе описывается «абдоминальный синдром» при ИМ, представляющий собой целую группу состояний, имеющих разные патофизиологические основания и механизмы (сюда относятся и описанные выше механизмы, формирующие гастралгический синдром, и развитие одновременно с ИМ панкреатита как части общего стресс-синдрома «инфаркт — панкреатит», и развитие в составе постинфарктного синдрома Дресслера сухого перитонита).

ИМ может инициироваться болями, но иного характера и другой локализации, чем при классическом status anginosus. Так, болевой синдром очень большой интенсивности может внезапно возникнуть в области левого плечевого сустава (при полном отсутствии болей в области сердца и грудины). Боль может локализоваться только в области левой лопатки или только в области левого локтевого сустава («леволопаточная» или «локтевая» формы дебюта). То же может наблюдаться и в симметричных пунктах правой стороны. Иногда (очень редко) боли при ИМ локализуются во всей левой половине тела, в левой

руке или ноге (или, еще реже,— в правой стороне). Общим для всех этих вариантов начала ИМ является: 1) полная внезапность возникновения болевого синдрома; 2) болевой синдром отличается особенной силой; 3) полностью отсутствуют какие-либо местные изменения; 4) больные, как правило, возбуждены и беспокойны; 5) изменения на электрокардиограмме и в ферментном спектре уже имеются, и, если у врача возникает мысль об ИМ, она может быть быстро подтверждена; 6) у некоторых больных довольно быстро (уже через 30—60 мин), у других лишь через 1—6 часов появляется (как бы перемещаясь, мигрируя с периферии) болевой синдром с типично ангинозной локализацией и с рефракторностью к нитратам.

Особым дебютом острого ИМ является шоково-коллаптоидная (или «церебральная») форма, характеризующаяся головокружением, потерей сознания, низким уровнем артериального давления. Речь здесь идет о сборной группе состояний, обусловленных различными причинами и механизмами: 1) болевым или кардиогенным шоком с сопровождающим его коллапсом; 2) одновременным возникновением инфаркта миокарда и ишемического инсульта либо острого динамического расстройства мозгового кровообращения — синдром «инфаркт-инсульт»; 3) коллапсом в связи с возникшим вследствие ИМ острым аритмическим пароксизмом или с атриовентрикулярной блокадой с редким ритмом. Иногда в связи с последним механизмом выделяют и особый «аритмический» тип начала ИМ.

Своеобразную форму начала ИМ представляет собой так называемый «дисфагический»

дебют. В этом случае больной вдруг начинает ощущать затруднения при глотании, живое ощущение как бы инородного тела, застрявшего в пищеводе. Больной возбужден, взволнован, беспокоен, он настаивает на немедленном обследовании у ЛОР-специалиста и скорейшем удалении из пищевода инородного тела, в существовании которого он убежден. Характерно, что дисфагия возникает вдруг, вне приема пищи или воды, сопровождается беспокойством больного и, конечно, предположение об инородном теле никак не подтверждается специалистом. Если врач заподозрит возможность дисфагического дебюта заднего ИМ — электрокардиограмма подтвердит это подозрение.

Что касается объективного физикального исследования и его вклада в симптоматологию ИМ, то при врачебном обследовании у больных ОИМ чаще всего выявляются следующие симптомы и симптомокомплексы:

Ангинозный синдром (в той мере, в какой его проявления могут быть установлены объективно врачом). Страдальческое выражение лица, расширенные зрачки (отражение вызванной болью гиперкатехоламинемии). Признаки болевого шока, вначале в его первой, короткой фазе возбуждения (эректильной фазе) с эйфорией, двигательным возбуждением, умеренным повышением АД («супергипертензия», т. е. «добавка» к уровню обычного для пациента АД составляет для систолического давления +30÷40 мм) с последующим переходом к торпидной фазе с апатией — и иногда — потерей сознания, коллапсом, холодным потом, похолоданием конечностей.

Синдром острой, чаще всего левожелудоч-

СТЕПЕНИ ОСТРОЙ НЕДОСТАТОЧ
С ЛЕГОЧНЫМ ЗАСТОЕМ ПРИ

Шкала балльной оценки (авторы —

ОНК	ПРИЗНАКИ		
	жалобы (субъективные признаки)	цианоз	ЧДД
0—I — скрытая, латентная, клинически неманифестированная (1 БАЛЛ)	слабо выраженный дискомфорт, неудовлетворенность дыханием	легкий цианоз губ, незначительный акроцианоз	в норме, меньше 20 в минуту
I — ранняя, начальная, умеренно выраженная (2 БАЛЛА)	ощущение нехватки воздуха, четко выраженный дыхательный дискомфорт	умеренный акроцианоз	либо не увеличено, либо умеренно увеличено до 22—24 в минуту
II — выраженная (3 БАЛЛА)	выраженный дискомфорт, покашливание	значительный акроцианоз, цианоз воротниковой зоны	склонность к тахипноэ 20—30 в минуту
III — резко выраженная с альвеолярным отеком легкого (4 БАЛЛА)	выраженная одышка, с пенистой мокротой, кашель	выраженный цианоз	26—30 и более в минуту

ковой, недостаточности кровообращения с цианозом лица и воротниковой области, тахипноэ, тахикардией и физикальными признаками острого венозного застоя в легких (см. табл. 1). Частота синдрома острой левожелудочковой недостаточности кровообращения с легочным застоем (подтверждаемого рентгенографией в блоке интенсивной терапии) в первые 12 часов ИМ довольно велика

Таблица 1

НОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ (ОНК) ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Л. А. Лещинский, Р. М. Валеева)

ЧСС	характер дыхания	патологические дыхательные шумы	рентгенологические данные
норма или умеренная тахикардия до 90—100уд. в мин.	везикулярное	нет	изменений нет
чаще всего умеренная тахикардия до 100 уд. в мин.	жесткое дыхание, иногда обычное везикулярное или ослабленное	немногочисленные сухие хрипы	венозный застой, иногда — признаки начинающегося интерстициального отека
80—100, иногда 120 уд. в мин.	жесткое или ослабленное	масса сухих и влажных маргинальных хрипов	интерстициальный отек с переходом в альвеолярный, реже признаки начинающегося альвеолярного отека
более 100 уд. в мин.	резко ослабленное	влажные хрипы в большом количестве, клокочущее дыхание	альвеолярный отек

и составляет по нашим данным 73% от числа всех больных ИМ, поступающих в клинику. Признаки острой правожелудочковой недостаточности кровообращения с увеличением печени, подкожными и полостными отеками встречаются при ОИМ во много раз реже, причем относительно чаще — не в форме изолированной правожелудочковой недостаточности, а в виде тотальной застойной недоста-

точности кровообращения с недостаточностью обоих желудочков.

Аритмический синдром — один из самых частых при ОИМ (90—95% среди всех больных, переносящих ИМ), выявляется физикально при пальпации пульса, осмотре и пальпации верхушки сердца, аускультации сердца. Объективное физикальное исследование аритмии у больных ИМ в современной кардиологической клинике дополняется длительным мониторным (непрерывным) контролем ритма сердца. Группа витально опасных аритмий (политопные частые и другие экстрасистолии высоких градаций — IV и выше классов по Нью-Йоркской классификации, пароксизмальные расстройства ритма, особенно фибрилляция предсердий, желудочковая тахисистолия и наконец фибрилляция желудочков) при мониторном контроле выявляются в 30—40% случаев ОИМ. Атриовентрикулярная блокада с идиовентрикулярным ритмом реже 30—32 ударов в минуту, а также синоаурикулярная блокада в изолированном виде или как компонент СССУ (синдрома слабости синусового узла) с периодами асистолии более 3 секунд могут обусловить появление синдрома МЭС (Морганьи-Эдемса-Стокса) в виде характерных приступов «кардиоэпилепсии»: потери сознания, эпилептиформных судорог (тонических, затем клонических), прикусывания языка, непроизвольного мочеиспускания и дефекации с последующим глубоким сном и ретроградной амнезией.

Различные виды и формы недостаточности кровообращения (НК) (острая лево- и острая правожелудочковая, острая тотальная НК;

хроническая НК, иногда годами бывшая у пациента до настоящего ИМ или возникшая в ходе данного ИМ и приобретшая свойства хронической; кардиогенный шок, который справедливо рассматривается многими клиницистами, в частности, и как особая форма недостаточности кровообращения, тем более что при тяжелом течении он в преобладающей части случаев комбинируется с острым отеком легких), а также аритмические синдромы настолько часты в острой фазе ИМ, что могут рассматриваться не как осложнения ИМ, а как синдромы, свойственные классическому течению крупноочагового или трансмурального инфаркта, как обыкновенные, свойственные ему и очень распространенные его клинические признаки.

Целый ряд осложнений ИМ вносит в клинику заболевания ряд дополнительных симптомов и синдромов, устанавливаемых, в частности, и физикальным исследованием. Так, при *постинфарктной аневризме* можно обнаружить патологическую пульсацию в предсердечной области, а при аускультации — громкий пансистолический шум (формирование постинфарктных аневризм хорошо подтверждается также группой инструментальных методов). При *синдроме Дресслера* (постинфарктный синдром аутоаллергического генеза) констатируются физикальные признаки одно- или двустороннего сухого или (реже) выпотного плеврита, одно- или двусторонней пневмонии, а также сухого или выпотного перикардита. При *внутренних разрывах сердца* (perforatia cordis interna), т. е. разрыве межжелудочковой перегородки или разрыве сосочковых мышц, с развитием «хордальной» недо-

статочности митрального клапана характерна триада: жестокий и длительный болевой синдром (могущий вызвать и шоковую реакцию), бурное развитие острой недостаточности кровообращения и появление отсутствовавшего ранее громкого протяженного систолического или систолодиастолического шума у левого края грудины в IV и V межреберье (при разрыве перегородки) или же голо- или пансистолического шума на фоне ослабления или исчезновения I тона, определяемого на верхушке сердца, а также в V точке, распространяющегося на левую подмышечную область. Особенно тяжела клиника (да и прогноз) при обширных разрывах межжелудочковой перегородки.

Наружные разрывы сердца — PC (ruptura cordis externa vera) в последнее время подразделяются на разрывы быстрого или медленного течения. При PC медленного течения речь идет о надрыве эндокарда и постепенном углублении дефекта внутрь толщи миокарда. Быстро текущий наружный PC сразу же вызывает тампонаду сердца со смертельным исходом через считанные минуты.

Признаки наружных быстро прогрессирующих PC — резчайшая острая боль, вызывающая шок, быстро нарастающий цианоз, тахикардия, резкое падение АД, при этом резко снижается пульсовое АД (до 10—12 мм рт. ст.), тоны сердца не выслушиваются.

При обширных передних трансмуральных ИМ тяжелого течения может выслушиваться шум трения перикарда (за счет реактивного асептического сухого перикардита над зоной некроза). Этот симптом был описан петербургским врачом В. М. Кернигом задолго до опи-

сания В. П. Образцовым и Н. Д. Стражеско самого ИМ.

Клиническая симптоматика тромбоэмболических осложнений ИМ зависит от их локализации.

Значительное место в диагностике острого инфаркта миокарда занимают лабораторно-инструментальные методы исследования.

Лабораторные диагностические тесты при ОИМ включают в себя, во-первых, круг так называемых показателей некротическо-воспалительного синдрома: лейкоцитоз, чаще всего нейтрофильный с нерезко выраженным сдвигом влево, ускорение СОЭ. Лейкоцитоз отмечается рано (с первых часов заболевания), а к норме число лейкоцитов в периферической крови приходит наиболее часто через 1—7 суток. СОЭ, напротив, в первые дни болезни находится в пределах нормы и начинает повышаться с конца I недели (с 4—5—7-х суток). На 5—7-й день болезни в периферической крови констатируется классический «перекрест» кривых СОЭ и числа лейкоцитов. Отметим сразу же, что лейкоцитоз и ускорение СОЭ отмечаются не абсолютно у всех больных ОИМ (а примерно у 70—75%), отсутствие этих сдвигов, таким образом, никак не исключает диагноз ОИМ. Можно констатировать, что в целом названные выше симптомы чаще бывают и характеризуются большей степенью выраженности, во-первых, у больных ОИМ молодого возраста и, во-вторых, при обширных трансмуральных инфарктах. Отмечена также корреляция у больных с обширным ОИМ между выраженным лейкоцитозом, ускоренной СОЭ и наличием у больных субфебрильной или фебрильной тем-

пературной реакции. Длительно фиксируемый у больного лейкоцитоз и ускорение СОЭ отмечаются при формировании аневризмы сердца, при рецидивирующем течении ОИМ, при ряде других осложнений ОИМ — тромбоэндокардите, при развитии перикардита, при постинфарктном синдроме Дресслера.

Другими неспецифическими показателями некротическо-воспалительного синдрома при ОИМ могут служить гиперфибриногенемия (с конца первой недели по третью-четвертую неделю заболевания), появление «острофазового белка» (С-реактивного протеина). Довольно информативным лабораторным тестом (хотя также неспецифическим), согласно нашим наблюдениям, является повышение в крови при ОИМ уровня общего оксипролина (оксипролин — аминокислота, входящая в состав гиалуроновой кислоты — основы гликопротеидов соединительной ткани; при разрушении у больных ОИМ определенной части интерстиция миокарда происходит «вымывание» в кровь повышенных количеств оксипролина).

Особенно большой диагностической информативностью и корреляцией результатов лабораторных параметров с величиной очага некроза при ОИМ характеризуется группа энзимологических (ферментологических) тестов, в частности определение трансаминаз (аминотрансфераз): АСТ и АЛТ, креатинфосфокиназы (КФК) и ее фракции МВ-КФК, лактатдегидрогеназы — ЛДГ и ее «сердечной фракции» ($ЛДГ_1$). Увеличение уровня ферментов в крови (гиперферментемия) связано с их высокой концентрацией в мышечных клетках миокарда и «вымыванием» их в кровь из очага некроза при ИМ. В этом отношении «уни-

кальны» АСТ и КФК, подъем концентрации которых в крови при ОИМ начинается с самого начала заболевания (уже с первого часа болезни) и длится от 1 до 5—7 суток. АЛТ повышается несколько позднее (со 2—5—7-го дня) и гиперферментемия АЛТ длится относительно дольше (до 10—15 дней). Весьма чувствительным лабораторным тестом является при ОИМ определение уровня в крови и суточной моче миоглобина радиоиммунологическим или биохимическим методами (и здесь идея метода та же: нормальный для мышечной ткани внутриклеточный агент «вымывается» из миоцитов, подвергшихся некробиозу и некрозу, и «наводняет» кровь, а затем может быть количественно определен в моче).

Инструментальные методы, используемые для диагностики ОИМ,— это прежде всего электрокардиография в 12 основных отведениях, исследуемая в динамике. У 2—5% больных ОИМ на первой электрокардиограмме, снятой бригадой скорой медицинской помощи в момент начала инфаркта, изменений на ЭКГ не обнаруживается, они появляются у ряда больных в последующем — на 2—4-е сутки («отсроченные изменения на ЭКГ»), у определенной части больных типичные изменения ЭКГ выявляются лишь в дополнительных отведениях по Нэбу, Слапаку и др. Отметим также, что у некоторой части больных ОИМ определенные патологические изменения на ЭКГ выявляются с самого начала заболевания, однако они носят сомнительный характер (проявляются в изменениях, главным образом, конечной части желудочкового комплекса — зубца Т, интервала ST, маскируются наличием блокад и др.). Динамические (се-

рийные) наблюдения за ЭКГ в сопоставлении с клинической и энзимологической динамикой решают диагноз в этих случаях. В мировой литературе последних лет активно дискутируется вопрос об «инфаркте без Q», т. е. о правомочности (или, наоборот, неправомочности) диагноза ОИМ, если на серии ЭКГ не обнаруживается патологический «инфарктный» зубец Q. Большинство кардиологов к настоящему времени пришли к выводу, что инфаркт миокарда без зубца Q на электрокардиограмме — это доказанная и не такая уж редкая реальность. Инфаркт без зубца Q — нетрансмуральный и нераспространенный, он характеризуется в целом более легким течением и лучшим исходом, чем у «классического ОИМ с зубцом Q на ЭКГ», однако следует иметь в виду, что определенная до последнего времени «гиподиагностика инфаркта без Q» лишала этих больных активной системы лечения и реабилитации, что у ряда больных имело фатальные последствия.

Эхокардиография в динамике при ОИМ дает ценную диагностическую и функционально-диагностическую информацию, поскольку позволяет визуализировать очаг некроза по зоне гипо- и акинезии в миокарде или очагу диссинергии в сердце, участку с парадоксальной сократительной деятельностью. С другой стороны, ЭхоКГ особенно ценна в диагностике ряда осложнений ОИМ — тромбоэндокардита, перикардита, аневризмы сердца, внутренних разрывов сердца, пролапса митрального клапана вследствие инфаркта сосочковых мышц. ЭхоКГ по ряду своих количественно характеризуемых показателей позволяет функционально-диагностически оце-

нить главную — насосную — функцию сердца при ОИМ.

Визуализация очага поражения при ОИМ принципиально достижима с помощью введения радиоизотопных меток с последующим сканированием сердца (метод очень дорог, связан с определенной лучевой нагрузкой, не имеет больших преимуществ перед другими и сейчас применяется редко).

В последние годы в ряде зарубежных кардиологических центров, прежде всего у пациентов трудоспособного возраста с упорной постинфарктной стенокардией и неуспехом тромболитической терапии в течение 1—2-х суток ОИМ, проводится коронарография с последующим (при наличии соответствующих данных на коронарограммах) аортокоронарным шунтированием (АКШ) уже в остром периоде ОИМ (идея — предупредить рецидивы ОИМ и во всяком случае практически неизбежные без АКШ повторные инфаркты в будущем). Изложенная выше идея представляется хорошо обоснованной и заслуживает распространения в кардиологических центрах России (имеется в виду ее внедрение у больных ОИМ и в нашем кардиоцентре в 1995 г.). Понятно, что коронарография — не метод диагностики самого ОИМ, а способ оценки степени коронаросклероза и проходимости коронарного русла.

Комплексный диагностический критерий Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) требует для диагноза достоверного ОИМ наличия и совпадения трех групп симптомов: клинических, электрокардиографических и энзимологических, т. е. диагноз ОИМ достоверен в том случае, когда имеется ти-

пичная клиника заболевания с одновременной характерной электрокардиографической симптоматикой и ее динамикой, а также — с типичными энзимологическими (и другими лабораторными) признаками ОИМ. Это — один из лучших комплексных диагностических критериев в клинической кардиологии и вообще во внутренней медицине. Так, по данным ряда клинических центров (в том числе и по нашему кардиоцентру) клинический диагноз достоверного ОИМ подтверждается при клинико-анатомических сопоставлениях в 99% случаев.

Диагностика, безусловно, сложнее в случаях, когда врачебное наблюдение над больным началось поздно (например, через несколько дней после предполагаемого начала ОИМ), энзимологические изменения, да и некоторые ЭКГ-симптомы могли уже исчезнуть. ЭКГ-признаки ОИМ могут быть маскированы блокадами и другими расстройствами ритма, трактовка ЭКГ-признаков ОИМ затруднена у больных с повторным инфарктом миокарда (пятым, шестым и более в жизни). Часто крайне атипично и стерто проявляется клинический «блок признаков» у старых пациентов (у них же могут быть не выражены лабораторные симптомы ОИМ). Вместе с тем и в этих случаях, как показывает многолетняя статистика и данные клинико-анатомических сопоставлений, отмечается довольно высокий уровень правильной диагностики ОИМ, что, очевидно, обеспечивается кардиологической специализацией врачей, осуществляющих диагностику ОИМ (начиная от врачей кардиологических бригад скорой медицинской помощи), быстрой концентрацией большого

клинического опыта у врачей-кардиологов. Нельзя не отметить и тот очевидный факт, что симптоматология, клиника и диагностика (включая лабораторно-инструментальную) ОИМ в современной кардиологии очень детально, точно и тонко разработаны и даже при атипичном или малосимптомном течении заболевания компетентный специалист-кардиолог найдет достаточно опорных пунктов для правильного диагноза.

Наряду с перечисленными выше симптомами, используемыми и весьма информативными в плане нозологической диагностики ОИМ (т. е. дающими ответ на вопрос: есть ли у данного больного ОИМ или его нет), есть группа диагностических признаков, позволяющая оценить величину очага некроза при ОИМ и проследить в динамике заболевания за изменениями в объеме некротического очага, т. е. провести в статике и динамике как бы «топическую диагностику» ОИМ. Это поликардиографический метод («прекордиальное картирование» по принципу Е. Мачоко с синхронной записью грудных отведений, отводимых от 35 или 100 пунктов в прекордиальной области, и компьютерной обработкой данных), позволяющий количественно судить о площади очага некроза на момент исследования и в последующие сроки. Это и особый способ сигмальной (интегральной количественной) обработки электрокардиограмм по Wagner (результат выражается в процентах некротизированной части миокарда ко всему сократительному миокарду). «Топическая диагностика» очага некроза и оценка его величины (объема) и ее последующих изменений могут быть построены и на базе методов «ви-

зуализации» очага некроза (и эхокардиографического, и радиоиндикационного).

Есть и ряд показателей лабораторных методов, настолько тесно коррелирующих с величиной (объемом) очага некроза, что предлагались даже системы пересчета значений этих показателей в граммы или кубические сантиметры некротизированной части миокарда (эти пересчеты неизбежно связаны с неточностями, сама идея об абсолютной, 100%-ной и строго линейной корреляции какого-либо лабораторного показателя, с одной стороны, и величины очага некроза миокарда у любого больного с ОИМ, с другой, выглядит спекулятивной и упрощенно-механистичной). Однако без всяких пересчетов конкретный уровень некоторых количественно выражаемых лабораторных параметров может до некоторой степени служить индикатором наличия большего или меньшего объема очага некроза миокарда при ОИМ и особенно убедительно характеризовать направленность, темп и степень изменений этого очага при последующих исследованиях. В этом плане особенно пригодно и убедительно изучение уровня КФК в динамике (параметр, тесно коррелирующий с величиной очага некроза при ОИМ), уровня миоглобинурии в динамике, уровня оксипролина (при этом повышение уровня общего и свободного оксипролина коррелирует с величиной очага некроза, а увеличение фракции пептидно-связанного оксипролина коррелирует с объемом репаративных, рубцовых процессов). Как следует из вышесказанного, перечисленные выше лабораторно-инструментальные тесты могут использоваться как способ динамического

слежения за больным ОИМ, как критерий правильности, эффективности и достаточности избранной системы терапии и реабилитации больного.

Названные выше методы «топической диагностики» и оценки величины (объема) очага некроза при ОИМ являются не только диагностическими, но в большей мере и прогностическими критериями. Примененные у больного ОИМ повторно они, как указывалось, позволяют оценить и при необходимости адекватно и индивидуализированно корригировать комплекс терапевтических и реабилитационных мероприятий, проводимых у конкретных больных.

Ту же роль могут играть интегральные прогностические тесты, основанные на клинических и ЭКГ-данных, описанные Э. Ш. Халфеном (1967), Норрисом (1969), Шнуром (1953), Пилом (1952).

Важную роль в функциональной диагностике реадаптации к физической нагрузке у больных ОИМ играют методы велоэргометрии (ВЭМ) и тредмилометрии, позволяющие индивидуализировать систему реабилитационных мер у конкретных больных, провести на основе научно-клинических критериев (Д. М. Аронов, 1990) группировку пациентов, достичь максимальной эффективности реабилитационных мер. Для правильного ориентирования этапа внутристационарной, а в последующем — и постстационарной реабилитации у больных ОИМ в современных клинических центрах проводится «парная» велоэргометрия, состоящая из двух ВЭМ: 1) так называемая «ранняя ВЭМ» (на 14—16-й день болезни) и 2) заключительная (перед выпиской из стационара) — на 26—28—30-й день.

В нашем клиническом кардиоцентре (Республиканский клинический кардиологический диспансер МЗ Удмуртии, г. Ижевск), в составе которого есть, помимо двух отделений острого инфаркта миокарда, стационарное отделение постинфарктной реабилитации, специализированное отделение постинфарктной реабилитации в поликлинике и функционально с ними связанное отделение для санаторного этапа постинфарктной реабилитации с достаточным числом мест в пригородном санатории, разработана динамическая четырехзвенная система проб с нагрузками, в полном виде состоящая из: 1) оригинальной гравиметрической пробы (Б. Л. Мультановский, 1993), выполняемой при отсутствии противопоказаний на 7—10-й день ОИМ (в ряде других центров для оценки реадаптации больных ОИМ к физической нагрузке в эти «сверхранние» сроки используются менее физиологичные пробы со статической нагрузкой с помощью ручных динамометров); 2) ранней ВЭМ (РВЭМ) на 14—16-й день ОИМ; 3) заключительной в стационаре (на 26—30-й день) ВЭМ и 4) отсроченной ВЭМ в поликлинике на 90—120-й день ОИМ (Б. Л. Мультановский, 1993; С. Б. Пономарев, 1994). На основании I и II проб подбирается оптимальный индивидуализированный план внутристационарной реабилитации и устанавливается предварительный прогноз успешности восстановления трудоспособности для больного (только для мужчин); на основании III пробы в комплексе с результатами I и II проб уточняется прогноз относительно восстановления трудоспособности, а также обосновывается план (программа) послестационарной реаби-

ШВАРЦ ФАРМА АГ - немецкая фармацевтическая фирма, основанная в 1946 году. Фирма специализируется на препаратах, используемых преимущественно при сердечно-сосудистых заболеваниях. Занимая ключевую позицию среди фармацевтических фирм в Германии, ШВАРЦ ФАРМА и на международном рынке работает очень активно.

В странах СНГ Шварц Фарма представляет следующие препараты:

ИЗОКЕТ (изосорбида динитрат)
- раствор для инфузий в ампулах по 10 мл и флаконах по 100 мл
- таблетки-ретард по 20,40 и 60 мг и капсулы-ретард по 120 мг
- аэрозоль во флаконах по 15 мл
- крем

КАРДИКЕТ (изосорбида динитрат)
- таблетки-ретард по 20,40 и 60 мг и капсулы-ретард по 120 мг

ПЕРЛИНГАНИТ (нитроглицерин)
- раствор для инфузий в ампулах по 10 мл

ДЕПОНИТ 5 и 10 (нитроглицерин)
- трансдермальная система-пластырь по 16 мг (Депонит 5) и 32 мг (Депонит 10)

ЭФОКС/ЭФОКС ЛОНГ (изосорбида мононитрат)
- таблетки 20 мг
- таблетки-ретард 50 мг

ВАЗАПРОСТАН (простагландин Е1)
для лечения облитерирующих заболеваний артерий III и IV стадий
- ампулы сухого вещества по 20 мкг для приготовления раствора

ЭДЕКС (простагландин Е1)
для лечения эректильной дисфункции
- набор, включающий ампулу с сухим веществом, шприц, предварительно заполненный растворителем, две инъекционные иглы, два спиртовых тампона

ОБЗИДАН (пропранолол)
- таблетки 40 мг
- раствор для инъекций в ампулах по 5 мг/5мл



/ФОСФОКРЕАТИН/



НЕОТОН (ФОСФОКРЕАТИН) является эффективным фармакологическим препаратом, стабилизирующим клеточные структуры и поддерживающим функции сердца, скелетной мускулатуры и других органов при острой ишемии.

Постановление Фармакологического комитета МЗ СССР от 8.II. 1986: „Разрешить применение у взрослых в качестве корректора метаболизма и кардиопротекторного средства при остром инфаркте миокарда и при операциях с искусственным кровообращением препарата Неотон (фосфокреатин) фирмы Скиапарелли, Италия."

Лекарственная форма – 500 мг в упаковке и 1 г во флаконе + растворитель + система инфузии.

ПОКАЗАНИЯ: ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА. Способ применения Неотона: в возможно более ранние сроки после появления первых симптомов заболевания вводится внутривенно болюсно 2 г с последующей капельной инфузией в течение 2 часов со скоростью 4 г в час. В последующие 5 дней вводится по 4-8 г ежедневно. При осложненном течении заболевания доза препарата и продолжительность инфузии могут быть увеличены.

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА. Неотон применяется в составе кардиоплегического раствора в количестве 3 г на литр (приготовляется непосредственно перед применением).

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ИШЕМИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ. Болюсное введение 2-3 г Неотона (желательно до окклюзии сосудов), последующая инфузия 8-10 г в течение операции и реперфузии.





литации, включая использование санаторного ее этапа, IV — отсроченная ВЭМ в поликлинике, наряду с верификацией прогноза восстановления трудоспособности на предыдущих этапах, служит основанием для выхода больного к труду и для уточнения плана дальнейших реабилитационных мероприятий в течение первого года постинфарктного периода (непосредственно в специализированном отделении поликлиники кардиоцентра или под его контролем в других поликлиниках Удмуртской республики).

Таким образом, как следует из изложенного, при ОИМ применяется немалый круг информативных диагностических и функционально-диагностических средств и методов, которые не только способствуют установлению нозологического диагноза и его функционального компонента, но и являются ценными средствами прогноза и методами слежения и динамического контроля за проводимой системой терапии и реабилитации.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОИМ

Прежде всего, это *дифференциация ОИМ с другой формой ИБС — стенокардией* (наиболее частая на практике дифференциально-диагностическая задача). Среди клинических признаков диагноз в пользу ОИМ ориентирует особенно тяжелый, длительный и рефракторный к нитратам болевой синдром, развитие осложнений, в частности острой левожелудочковой недостаточности кровообращения с картиной сердечной астмы, возникновение аритмического синдрома, развитие кардиогенного или болевого шока и других. При ОИМ опытный кардиолог фиксирует гораздо более выраженную, чем при стенокардии, общую реакцию больного, всегда как бы глубоко потрясенного болезнью (шоковые реакции, иногда — острые психопатологические синдромы, очень часто — резкая общая слабость и др.). Обнаруженная у больного гиперферментемия и другие лабораторные признаки ОИМ, признаки ОИМ на ЭКГ с их характерной эволюцией, полностью не исчезающие, по крайней мере, в течение 12—24 часов, окончательно решают диагноз ОИМ.

На практике нередко возникает необходимость в *дифференциальной диагностике между ОИМ и острым панкреатитом* и другими заболеваниями с клиникой «острого живота». Как показывает опыт, здесь возможны диагностические ошибки как бы в двух направлениях. С одной стороны, гастралгический дебют и вообще так называемый «абдоминальный синдром» при ОИМ может быть ошибочно интерпретирован как острое желу-

дочно-кишечное заболевание. С другой стороны, при остром панкреатите (при остром воспалении в теле или хвостовой части поджелудочной железы) боли часто распространяются на область сердца и левое плечо и могут стать причиной гипердиагностики ОИМ. Сложность проблемы и в том, что иногда имеет место одновременно и ОИМ, и панкреатит (чаще — обострение хронического, иногда — ранее латентного панкреатита). Дифференциально-диагностические трудности в данных ситуациях сравнительно легко разрешаются при условии, что врач помнит о необходимости такой дифференциации во всех случаях диагностики ОИМ (в особенности — при его атипичном течении), а также при картине «острого живота». Правильный диагноз ОИМ решает типичная ЭКГ и ее изменения во времени, а также гиперферментемия за счет относительно «кардиоспецифических» ферментов (АСТ, КФК и МВ КФК, $ЛДГ_1$); в пользу острого панкреатита, наряду с выраженными диспептическими явлениями, метеоризмом и поносами, свидетельствует «синдром уклонения» панкреатических ферментов с развитием гипердиастаземии, гиперлипаземии, повышением в крови уровня ингибитора трипсина, а также высокая диастазурия (с уровнем диастазы в моче 256 единиц и более).

Тяжелейший болевой синдром загрудинной локализации, характерный для *расслаивающей аневризмы аорты*, еще на догоспитальном этапе диагностики врачами скорой медицинской помощи нередко расшифровывается как ангинозный статус, вызванный ОИМ, и больной госпитализируется в отделение ОИМ (отсутствие типичных для ОИМ изменений

ЭКГ в первые часы заболевания рассматривается врачами СМП как неисключенная возможность позднего или отсроченного их появления). В целом дифференциальная диагностика в этих случаях бывает трудной. В анамнезе при расслаивающей аневризме аорты, как правило, есть указания на длительную и высокую артериальную гипертонию. Расслаивающая аневризма аорты (РАА) вызывает еще более тяжелый болевой синдром, чем при ОИМ, с нередким болевым шоком; болевой синдром ненадолго и не полностью уступает лишь нейролептанальгетическим средствам. Боли отдают в спину вначале на уровне лопаток, а затем центр болевых ощущений как бы смещается по спине книзу — к пояснице и крестцу с иррадиацией боли в обе ноги. В связи с уходом значительного объема крови в расслаивающуюся стенку аорты (своего рода внутреннее кровотечение) наблюдается анемия (быстрое ее нарастание — плохой прогностический признак). Дифференциальный диагноз решают в особенности два признака: 1) отсутствие типичных для ОИМ изменений на ЭКГ и 2) прямое доказательство наличия расслаивания стенки аорты, по данным рентгенологического и ультразвукового исследования, контрастной аортографии.

Часто трудной проблемой является дифференциальная диагностика между *ОИМ и тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА).* Эмболия легочной артерии, как и любая другая эмболия, начинается внезапно, часто сразу же после физического напряжения, после операций на венах у больных с тромбофлебитами глубоких вен нижних конечностей, после урологических, гинекологических, абдо-

минальных операций. Болевой синдром может быть очень интенсивным (в правой или левой стороне груди), нередко сопровождается шоком. Болевой синдром при ТЭЛА — необязательный синдром (он фиксируется в 50—60% случаев всех ТЭЛА и относительно более редок при тромбоэмболиях мелких артериальных разветвлений в бассейне легочной артерии). Обязательным же, облигатным симптомом при ТЭЛА является одышка, выраженный дыхательный дискомфорт, проявления дыхательной недостаточности, цианоз. Часто наблюдается правожелудочковая недостаточность (крайне редкая, особенно в изолированном виде, при ОИМ). Нередко наблюдается набухание шейных вен, застойное увеличение печени. Характерный и очень информативный симптом — кашель с прожилками крови. При аускультации сердца — выраженный акцент II тона на легочной артерии, систолический ритм галопа. На ЭКГ при ТЭЛА — отклонение электрической оси сердца вправо, высокие зубцы Р во II и III отведениях («пульмональные» Р), признаки преходящей блокады правой ножки пучка Гиса, глубокий S_1, выраженные зубцы Q_3, отрицательный T_3. ЭКГ похожа на таковую при заднем ОИМ, однако при ТЭЛА не бывает патологического Q_2. Комплекс важных в дифференциально-диагностическом отношении симптомов дает рентгенография грудной клетки (часто выявляется участок затемнения в легком, расширение корня легкого, высокое стояние диафрагмы на стороне поражения, выбухание ствола легочной артерии).

ЛЕЧЕНИЕ ИМ

Руководящие идеи и целевые установки, основная доктрина и стратегия построения активной комплексной терапии ИМ

Приступая к лечению каждого конкретного больного ИМ, врач не может не исходить из того, что сама суть инфаркта состоит в развитии некроза определенного участка миокарда и потери миокарда вследствие некроза необратимы, а восстановительные процессы в самом лучшем случае в последующем завершатся формированием очагового склероза (постинфарктного кардиосклероза), причем погибшие мышечные клетки не восстановятся, а будут заменены соединительнотканным рубцом.

Вместе с тем, как уже отмечалось, в ранние сроки развития ИМ (в особенности в первые 1,5—2 часа) очаг некроза очень мал, и в течение последующих 48—72 часов в тех случаях, когда активная терапия не проводилась, зона некроза, «зона безвозвратных потерь» увеличивалась даже в линейных размерах — в 8—10 раз. Такое увеличение очага некроза в остром периоде ИМ происходит за счет нарастания степени дисметаболических и деструктивных процессов в окружающей очаг зоне периинфарктной дистрофии, которая (при отсутствии или недостаточной эффективности системы адекватных терапевтических мер) как бы «послойно» присоединяется снаружи к очагу некроза, многократно увеличивая его величину. Современная кардиологическая наука и клиническая практика свидетельствуют о том, что если системы самой

активной терапии по существу бессильны спасти некротизированные участки миокарда, то они вполне в состоянии существенно улучшить кровоснабжение, реологические параметры, метаболические и восстановительные процессы в «сумеречной зоне», зоне периинфарктной дистрофии и тем «спасти периферию». Можно считать также научно и практически доказанным, что тяжесть течения, уровень и частота тяжелых осложнений, уровень фатальных исходов ОИМ прямо коррелируют с конечной (на 3—5—7-й день) величиной очага некроза: чем больше зона некроза, тем тяжелее течение, исходы и прогноз ИМ как в отношении жизни, так и ее «качества», в том числе и в отношении восстановления трудоспособности.

Итак, система мер, направленных на возможно более раннее и возможно более полное *ограничение очага некроза* при ИМ (другое название этой системы мер направленной терапии — *защита ишемизированного миокарда от некроза*), может рассматриваться, во-первых, как вполне выполнимая, практически очень часто реализуемая стратегическая задача или целевая установка терапии ИМ, а во-вторых, как действенная система мер, существенно улучшающая исходы при ИМ, непосредственный и отдаленный прогноз больного ИМ.

Вторая стратегическая целевая установка при лечении ОИМ связана с осложнениями инфаркта, с их нередкой множественностью, нарастающим характером, очевидными фатальными угрозами для больного. Один из клинических афоризмов в современной кардиологии звучит так: «Больные умирают не от инфаркта, а от его осложнений». Необхо-

димо подчеркнуть, что серьезные, прогностически значимые осложнения при крупноочаговых и трансмуральных инфарктах отмечаются очень часто, у подавляющего большинства больных этого контингента. «Неосложненный» крупноочаговый инфаркт миокарда — это, в сущности, большая редкость (если учитывать, что нарушения ритма, включающие синусовые тахикардию и брадикардию, выявляются при ОИМ мониторным контролем у 90—94% больных, а все степени и варианты недостаточности кровообращения — у 75 — 80% больных ОИМ). Инфаркт миокарда с полным основанием можно назвать «аритмогенным» заболеванием, а также болезнью, в определенной мере закономерно и очень часто вызывающей острую недостаточность кровообращения. Поскольку осложнения ОИМ возникают, как правило, внезапно и приобретают очень часто быстропрогрессирующий, лавинообразно нарастающий характер, очень важна их профилактика, а в крайнем случае — активные действия в самом начале развития любого осложнения, в противном случае активные и адекватные меры, начатые на высоте развития жизнеугрожающего осложнения (скажем, альвеолярного отека легких или кардиогенного шока), могут «не успеть помочь».

Таким образом, второй стратегической целью при лечении ИМ должно быть предупреждение основных осложнений болезни с самого начала врачебных действий у постели больного ИМ, а в случае наличия у больного уже возникших осложнений — их возможно более полное и скорое устранение.

Ясно, что оба стратегических прицела, о

которых только что говорилось, связаны между собой, поскольку успешное ограничение очага некроза при ОИМ многократно уменьшает риск возникновения тяжелых осложнений, а, с другой стороны, успешное и быстрое устранение (а еще лучше — профилактика или недопущение) осложнений, таких, например, как тяжелые расстройства ритма, недостаточность кровообращения, аутоиммунный синдром Дресслера и другие, усугубляют степень ишемических нарушений в очаге поражения при ИМ, что, в свою очередь, приводит к увеличению зоны некроза.

Итак, может быть сформулирована как бы двуединая **доктрина** лечения больных инфарктом миокарда: все лечебные действия у больных ИМ должны быть направлены: 1) на ограничение очага некроза (или эффективную защиту миокарда в зоне периинфарктной ишемии или дистрофии) и 2) на предупреждение или скорейшее устранение осложнений инфаркта.

Все средства и методы лечения, используемые для решения этих основных, стратегических задач терапии больных ИМ, с полным основанием могут быть обозначены как средства *системной* или *базисной терапии ИМ*. Это означает, в частности, и то, что они принципиально должны применяться (при отсутствии противопоказаний) у всех больных ИМ. Именно такой подход к стратегии лечения больных ИМ и формирует современную *активную терапию*, или, как говорят в самое последнее время,— интервенциальную (от «интервенция» — вмешательство) систему лечения. Система только «интенсивного наблюдения» неплодотворна, так как из-за потери

времени не способна влиять на уменьшение зоны некроза и эффективно устранить осложнения.

Современная активная *базисная*, или *системная*, терапия ИМ, как показывает, в частности, и многолетний опыт нашей клиники, включает в себя несколько основных компонентов (блоков, подсистем):

I. *Применение тромболитических средств, антикоагулянтов и дезагрегантов,* особенно — в самые ранние сроки ИМ с целью вызвать патогенетический эффект — лизис тромба в коронарной системе с восстановлением кровообращения в ней; в этих случаях ИМ (при очень раннем применении тромболитиков) может вообще не сформироваться (что неоднократно фиксировалось при динамических наблюдениях в практике ряда центров неотложной кардиологии при последовательном обследовании больных кардиологической выездной бригадой скорой медицинской помощи, а затем в блоке интенсивной терапии клинического стационара, причем никаких «следов» ИМ не отмечалось ни на серийных электрокардиограммах, ни в динамике ферментов и др.). В других же случаях применение тромболитиков позволяло эффективно ограничить величину очага некроза при ИМ, минимизируя величину безвозвратных потерь сердечной мышцы. Необходимо отметить, что адекватное применение тромболитиков, антикоагулянтов и дезагрегантов, даже в тех случаях, когда не удается лизировать тромб в соответствующем отрезке коронарного артериального русла с восстановлением кровотока в нем, способно тем не менее обеспечить существенный клинический эффект в двух отно-

шениях: а) могут подвергнуться обратному развитию микротромбы и агрегаты из эритроцитов и тромбоцитов в коллатералях, в мелких артериальных и микрососудах, кровоснабжающих «сумеречную зону» по периферии очага некроза, или зону периинфарктной ишемии, и тем самым будет выполнена стратегическая задача ограничения очага некроза; б) раннее применение тромболитических средств и антикоагулянтов может рассматриваться и как профилактика тромбоэмболических осложнений при ИМ, в частности реактивного пристеночного тромбоэндокардита — источника возможных отдаленных по локализации эмболий при ИМ.

Успешному применению тромболитических средств, как показывает опыт ряда клиник, в их числе и наш опыт, способствует эндоваскулярное лазерное облучение крови (ЭВЛОК), смягчающее так называемый реперфузионный аритмический синдром, могущий возникнуть при использовании тромболитических препаратов, а также внутривенные инфузии растворов калликреин-протеазных ингибиторов — контрикала и гордокса (см. ниже).

II. *Применение гемодинамических корректоров (или корректоров гемодинамики)* при ОИМ оказывается принципиально необходимым у всех или почти у всех больных ОИМ, поскольку важнейшая насосная (сократительная, инотропная) функция сердца, как правило, при ИМ нарушается или же может в самое ближайшее время (причем внезапно, с нарастающей, угрожающей жизни больного динамикой) нарушиться. Все многообразные формы острой или хронической недостаточ-

ности кровообращения (ОНК и ХНК) — самое частое осложнение при ОИМ, что делает активное применение ГК одним из стержневых или центральных компонентов системной или базисной комплексной терапии. К тому же при использовании ГК врач рассчитывает не только улучшить системное кровообращение (центральную гемодинамику), но и оптимизировать гемоциркуляцию на двух других уровнях — на уровне региональном (внутриорганном, в том числе интрамиокардиальном) и на уровне микрососудов (в сфере микроциркуляции). На протяжении последних 15—20 лет произошел «отход» от первенствовавшего ранее среди ГК, используемых при ОИМ, строфантина и других сердечных гликозидов к применению периферических вазодилятаторов — нитратов, β-адреноблокаторов, кальций-блокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и др. Оснований для этого вполне достаточно (они будут рассмотрены далее): одним из них является стремление в период ОИМ отойти от средств, стимулирующих, «кардиотонических», «подстегивающих» миокард (каковыми представляются сердечные гликозиды), к средствам, разгружающим миокард, уменьшающим пред- и постнагрузку на него, какими являются периферические вазодилятаторы. Следует, однако, отметить, что вопрос о выборе наилучшего препарата (или препаратов) для гемодинамической коррекции у конкретного больного ИМ весьма сложен: есть ситуации, когда необходимо применять именно строфантин или негликозидные кардиостимуляторы, часто необходима комбинированная фармакотерапия (о тактике гемоди-

намической коррекции в различных ситуациях у постели больного ИМ см. ниже).

Как видно из изложенного, средства базисной терапии ИМ, отнесенные к I и II поименованным выше группам, могут взаимодействовать и взаимно усиливать (потенциировать) действие друг друга (так, дезагреганты в сочетании с периферическими вазодилятаторами как бы «двойной тягой» улучшают микроциркуляционные процессы).

III. *Применение группы так называемых метаболических корректоров (корректоров метаболизма — КМ)* способно решить ряд задач: это, во-первых, «антидистрофический» эффект, нацеленный прежде всего на зону периинфарктной дистрофии и способствующий «спасению периферии» ИМ. Является доказанным, что при ОИМ, особенно в первые две-три недели, в миокарде усиливаются белковокатаболические процессы и не изменяются или ослабляются процессы анаболизма протеинов. Кстати, «двойной» белковый дисметаболизм (усиленный белковый распад и одновременно блокированный и замедленный анаболизм) характерен для наиболее тяжелого течения ИМ. КМ группы «белковосинтетического усиления» способствуют ускорению и усилению репаративных процессов в миокарде, уменьшают возможность образования постинфарктных аневризм после трансмуральных ИМ, позволяют достичь более высокой и полной реадаптации к физическим нагрузкам (по данным динамического контроля с помощью велоэргометрии), а в отдаленном периоде наблюдения отмечается у больных, длительно получавших эти средства, более высокий процент возврата к трудовой де-

ятельности. Активная коррекция метаболизма (белкового, электролитного, гормонального, липидного) часто позволяет через нормализацию обменных процессов предупредить или устранить такие распространенные и прогностически серьезные осложнения ИМ, как синдром недостаточности кровообращения и аритмические синдромы. Средства названной III группы взаимоусиливают и потенциируют эффекты других средств, в особенности вызываемых препаратами II группы.

IV. *Нефармакологические средства и методы афферентного (аферезного) лечения в комплексной базисной системной терапии ИМ* включают в себя прежде всего лазерную терапию (в свою очередь подразделяющуюся на эндоваскулярное лазерное облучение крови — ЭВЛОК и наружное облучение светом низкоэнергетического гелий-неонового лазера по зонам Захарьина-Геда), изученную в ряде клинических центров (И. М. Корочкин, Н. Н. Кипшидзе и др., работы удостоены Государственной премии СССР; есть фактический опыт применения модифицированных методик применения ЭВЛОК при ИБС и, в частности, ИМ в нашей клинике — Н. А. Тубылова, 1994; О. В. Кочубеева, 1995). В эту же группу средств следует также отнести такие нефармакологические (физические) методы, как ультрафиолетовое облучение крови (УФОК) и гипербарическая оксигенация (ГО). Наконец, в принципе высказывается вполне правомочная идея «терапии очищением» при ОИМ. С этой точки зрения ОИМ рассматривается, помимо всего прочего, как острая многофакторная токсемия (вследствие острого тяжелого стресса, дисгормонального

сдвига, усиленного распада белка и появления в крови продуктов этого распада с аутоантигенными свойствами, увеличения в крови при ИМ уровня калликреина, многих протеаз, липоперекисей и др.). В связи с этим и предлагается (пока фактически мало изученная и оцененная) терапия сорбционными и несорбционными методами «очищения» (афереза) крови или плазмы крови: применением гемодеза (несорбционный метод), плазмафереза и гемосорбции.

Система лечения ОИМ хорошо разработана и соотнесена к последовательным медико-организационным **этапам помощи** этим больным. В наиболее полном и детализированном виде система последовательных этапов противоинфарктной службы может быть представлена так:

I этап — этап догоспитального лечения больного ИМ. Этот этап может быть условно дополнительно разделен на два «субпериода»: 1) доврачебный — от начала заболевания до приезда врача или специализированной бригады скорой медицинской помощи и 2) период оказания помощи врачами СМП.

II—IV этапы помощи больным ОИМ — госпитальные этапы, в том числе:

II этап — помощь больному ОИМ в палате или блоке интенсивной терапии (ПИТ или БИТ) с залами (палатами, блоком) реанимации; продолжительность этапа индивидуально различна, у 80% больных она находится в пределах 48—96 часов (см. также ниже).

III этап — этап острого периода ИМ (блок острого периода ИМ). Территориально блок (отделение) острого периода ИМ находится рядом с БИТ и залом реанимации. Длитель-

ность пребывания в блоке (отделении) острого периода больных ОИМ индивидуально сильно разнится, составляя в среднем 10—14 дней.

IV этап — этап внутригоспитальной реабилитации. Задачи этого этапа выполняются либо на базе того же отделения острого периода ИМ, либо же в специализированном отделении внутригоспитальной реабилитации ИМ. Ясно, что на этом этапе продолжается системная терапия больных ОИМ, включается система тренировок возрастающими дозированными нагрузками под контролем, проводится оценка и прогноз перспектив восстановления трудоспособности, осуществляется «отбор» больных для этапной постгоспитальной реабилитации в специализированном санатории. Этап продолжается с 12—14 до 28—32 дня ИМ (т. е. чаще всего 14—18 дней).

V этап — этап постгоспитального лечения и реабилитации ИМ (он тоже может иметь свои внутренние подразделения — см. ниже).

Приступая к изложению конкретных средств и методов комплексной терапии ИМ, мы будем обсуждать их в строгой временной последовательности, т. е. поэтапно, отслеживая прежде всего на каждом этапе средства и меры *базисной*, или *системной*, терапии, применяемые практически у всех или большинства больных ИМ (при отсутствии к ним противопоказаний), дополняя их (на каждом же этапе) средствами тактического плана, применяемыми индивидуально при наличии у конкретного больного специальных для этого показаний.

Лечение больных ИМ на этапах противоинфарктной помощи

На первом этапе (догоспитальной помощи) обязательно выполняется несколько основных и как бы специфических «этапных» задач (позволяющих наилучшим образом начать реализацию обеих стратегических целей лечения ОИМ, о которых говорилось выше). Это:

— срочный выезд к больному и экспресс-диагностика ОИМ в тех условиях, где больного «застиг» инфаркт: на дому, на производстве, в общественных помещениях, на улице;

— рано начатая активная терапия ОИМ;

— устранение наличных осложнений ОИМ;

— оказание реаниматологической помощи в случае клинической смерти;

— транспортировка больного в специализированный стационар с продолжением оказания ему помощи в пути и передача больного дежурным врачам блока интенсивной терапии.

Следует особенно подчеркнуть, что самые ранние сроки формирования ОИМ по-настоящему «судьбоносны», а самое раннее использование (например, в первые 15—30 минут болезни) тромболитиков или ингибиторов протеаз в состоянии вызвать ранний тромболизис и восстановление перфузии миокарда с практически полной обратимостью всех изменений и по существу ликвидацией или предотвращением ОИМ как такового. С другой стороны, именно в первые минуты и часы развития ОИМ, приходящиеся как раз на догоспитальный этап, возникают опаснейшие

жизнеугрожающие осложнения ИМ (изученная в разных странах и «расписанная» по часам смертность при ОИМ везде наиболее высока именно в первые часы ОИМ) — это смерть из-за жизнеопасных аритмий, от острого отека легких, от болевого шока. В связи со сказанным в современной кардиологии особенное внимание уделяется максимальному укорочению догоспитального этапа помощи (при полном выполнении всех задач этого этапа и максимально активной терапии).

По данным научной сессии Кардиологического научного Центра Российской академии медицинских наук (КНЦ РАМН) с участием иностранных ученых в январе 1994 года, в ряде стран Европы и в США в результате большой целенаправленной работы удалось в последние годы значительно сократить весь догоспитальный этап и сделать более ранним применение средств тромболитической терапии. Так, хотя задача максимального сокращения времени от начала ангинозного статуса до обращения больного за скорой помощью (доврачебный субпериод) во всех странах еще не решена, в западноевропейских странах это время уже сокращено до 68—75 минут. Это рассматривается как определенный принципиальный успех, так как *медиана летальности* при ИМ составляет 90 минут (т. е. половина всех умирающих от острого ИМ больных уходит из жизни в первые 90 минут!). Сейчас удалось, таким образом, преодолеть такое положение, когда большая часть больных ИМ не успевала вообще получить медицинскую помощь. Уменьшение «доврачебного периода» впредь связывается с направленной и конкретной пропагандой медицинских знаний

среди населения, особенно среди групп повышенного риска по ИМ, возможно — через систему семейных врачей. Что касается времени от вызова до приезда скорой помощи, то оно в ряде стран Западной Европы на уровне 1993 года значительно сокращено и составляет во Франции — 15 минут, в Англии — 14 минут (город) в 19 минут (деревня), в Берлине — 4,5 минуты (!). В Хельсинки и Лондоне больные госпитализируются в среднем через два часа от начала ИМ. В США тромболитическая терапия в 58% случаев проводится в первые три часа от возникновения ангинозного статуса.

Подчеркнем также такую особенность работы СМП в жизнеопасных и жизнеугрожающих ситуациях (каковой, несомненно, является острейший период ИМ): врач СМП не может следовать классическому врачебному алгоритму (последовательности действий): «сначала диагноз болезни у данного больного — а потом обоснованное лечение». В условиях очевидной фатальной угрозы для больного врач СМП часто обязан начинать с лечения (без нозологического диагноза), направляя свои лечебные действия на наиболее угрожающий (угрожающие) ему синдром (синдромы).

Рассмотрим конкретные действия (диагностические и лечебные), проводимые бригадой СМП на догоспитальном этапе.

Наиболее часто бригада СМП встречается у больного с классическим болевым ангинозным синдромом (ангинозным статусом). Лечебные действия начинают выполняться немедленно и параллельно с этим выполняется вся необходимая работа по экспресс-диагностике ИМ.

Лишь для удобства изложения приведем ниже тот и иной круг действий раздельно и в наиболее традиционной последовательности.

Диагностическая работа специализированной кардиологической бригады СМП включает в себя краткий и целенаправленный сбор информации (от больного, а также при шоке, нарушениях сознания — от родственников, соседей) относительно жалоб, ближайшего и отдаленного анамнеза. Как правило, уже эта часть экспресс-обследования оказывается высокоценной и информативной (особенно — классические для начала ИМ жалобы больного, наличие в анамнезе признаков или же установленной в лечебном учреждении ранее ишемической болезни сердца и др.). Физикальное исследование обнаруживает расширение границ сердца влево, глухие и ослабленные тоны сердца, часто физикальные признаки острой недостаточности кровообращения и расстройств ритма (особенно часто — синусовую тахикардию, экстрасистолию, пароксизмальную тахисистолию, иногда — резко выраженную брадисистолию вследствие атриовентрикулярной блокады). Электрокардиограмма в 12 отведениях, как правило (первая ЭКГ, снятая в первые три часа ИМ), в 92—95% случаев обнаруживает характерные для ИМ изменения (информативность этого исследования несколько повышается при съемке дополнительных отведений по Небу и Слапаку) и все же в 3—5% изменений ЭКГ в первые часы развития ИМ не обнаруживается, у этих больных впоследствии, иногда на 2—3 сутки болезни появляются «отсроченные» или «поздние» типичные для ИМ признаки.

В принципе спецбригада СМП оснащена и

может проводить на выезде лабораторную экспресс-диагностику, определяя группу энзимов (АСТ, АЛТ, $ЛДГ_1$, КФК), а также параметры коагуляции и фибринолиза (последние — не с целью диагностики, а для динамического контроля некоторых специальных средств лечения). Укажем, однако, что энзимные сдвиги, даже столь «мобильные», как гиперферментемия по АСТ и КФК, улавливаются чаще всего (и имеют свой «пик») через 6—9—12 часов от начала развития ИМ, поэтому они (по сравнению с изменениями на ЭКГ) — относительно более поздние знаки ИМ, а в первые три часа обследования достоверный «всплеск» содержания ферментов у большинства больных ИМ еще отсутствует.

Конечно, как и во всех других случаях, ведущим в диагностике ИМ являются общеклинические данные и обобщающее и оценивающее все симптомы клиническое мышление врача. Практика показывает, что правильная диагностика ИМ врачами СМП в целом ряде кардиологических центров достаточно высока (до 95—97%, если не считать расхождениями ошибки в дифференциации ИМ и других форм ИБС). В заключение этого раздела о диагностике ИМ на догоспитальном этапе приведем краткий совет классика отечественной хирургии и одного из виднейших организаторов нашей скорой медицинской помощи Ю. Ю. Джанелидзе, прямо адресованное врачам СМП: «В сомнении — госпитализируй, и чем раньше, тем лучше!»

Перейдем к собственно лечебным действиям на догоспитальном этапе помощи больным ИМ. Наиболее часто приходится начинать эти действия, как уже указывалось ранее, *с устра-*

нения болевого синдрома, ангинозного статуса при ИМ. Делать это нужно не только из гуманизма и милосердия, что само по себе очень важно и является достаточным основанием для врача начинать именно с этого. По аналогии с известным девизом Ф. Газа «Спешите делать добро!» можно было бы сказать врачу «Спешите снять боль». Здесь уместно привести и древний афоризм библейских времен: «Блаженны снимающие боль!». Снятие, возможно более полное устранение боли при ИМ, помимо упомянутого выше гуманистического значения, имеет также важнейшую цель профилактики болевого шока, могущего иметь фатальный исход. Неустраненный, затяжной болевой синдром при ИМ, как показывает практика, может привести и к кардиогенному шоку. По нашим наблюдениям, как и по данным многих других кардиоцентров, гораздо более быстрое, а главное, полное устранение боли на догоспитальном этапе помощи больным ИМ привело в последние годы (5—7—10 лет) к резкому, в сущности многократному, снижению частоты случаев кардиогенного шока в БИТ специализированных стационарных отделений, сделав кардиогенный шок относительно редким осложнением ИМ.

Устранение болевого синдрома на догоспитальном этапе помощи больным ИМ достигается применением следующих основных средств:

— ненаркотических смесей (2—4 мл 50%-ного раствора анальгина в сочетании с 1 мл 1%-ного раствора димедрола или 1 мл 2,5%-ного раствора пипольфена — дипразина; заметный противоболевой эффект наблюдает-

ся при введении внутривенно медленно 5 мл раствора ненаркотического анальгетика баралгина; в 5 мл, составляющих содержимое одной ампулы, находится 2,5 г анальгина и потенциирующие его действие спазмолитики и антигистаминные средства).

— при отсутствии или недостаточном эффекте ненаркотических средств и их коктейлей с антигистаминами необходимо применять наркотические средства, в частности промедол (2%-ный раствор 1—1,5 мл), лексир (ампулы по 1—2 мл), дипидолор (ампулы по 15 мг), фентанил (внутривенно или внутримышечно по 0,5—1—2 мл 0,005%-ного раствора). Применение омнопона и особенно морфина в остром периоде ИМ весьма нежелательно (ваготропное действие, тошнота и рвота, угнетение дыхательного центра). Для снятия этих побочных эффектов, особенно выраженных у морфина, наркотические средства вводятся с 0,5—1 мл 0,1%-ного раствора сернокислого атропина.

Следует иметь в виду, что действие анальгетиков и наркотических средств потенциируется антигистаминами, а также нейролептическими препаратами. Наиболее глубокий и полный анальгетический эффект дает при ИМ именно комбинированная нейролептанальгезия. Классический пример препарата для нейролептанальгезии при ОИМ, когда имеет место тяжелейший болевой синдром, не устраняемый другими средствами и угрожающий шоком,— таламонал, содержащий в 1 мл раствора 2,5 мг нейролептика дроперидола и 0,05 мг анальгетика фентанила, вводится медленно внутривенно 2—4 мл (1—2 ампулы) на физиологическом растворе, необходимо конт-

ролировать АД и дыхание (возможно угнетение дыхательного центра и медикаментозный коллапс). Из других препаратов, используемых для нейролептанальгезии, отметим нейролептик оксибутират натрия, усиливающий действие анальгетиков и наркотических средств (вводится внутривенно медленно по 10 мл 20%-ного раствора), аналептик аминазин (хлорпромазин), комбинирующийся с антигистаминами и анальгетиками и многократно усиливающий действие последних (доза для внутримышечных инъекций или внутривенных вливаний — 1—2 мл 2,5%-ного раствора). Отметим из своего клинического опыта, что применение оксибутирата натрия (в сочетании с анальгетиками), а также таламонала вызывало полную или почти полную анальгезию (хотя бы на 20—30 минут) даже при тяжелейшем болевом синдроме у больных ИМ с медленным наружным разрывом сердца и у больных с аорталгиями в связи с надрывом внутренней стенки аорты (с расслаивающей аневризмой аорты). При описанных выше болях никакие другие анальгетики и наркотики не были эффективны, нейролептанестезия же давала и при этих «пыточных» болях, рефрактерных к иной фармакотерапии, благостную передышку и сон больным. При неполном эффекте описанных выше способов анальгетической фармакотерапии применяются на дому у больного и при последующей транспортировке больного в БИТ ингаляции кислорода из портативного баллона (на важности этой меры настаивают Дж. Алперт и Г. Френсис (1994) в практическом руководстве по лечению инфаркта миокарда). С помощью портативных аппаратов для наркоза бригадами

СМП больным ОИМ с относительной рефракторностью болевого синдрома к медикаментозной терапии с успехом проводится неглубокий наркоз закисью азота (рекомендуется именно неглубокий наркоз с сохранением речевого контакта с больным, поскольку при этом анальгетический эффект процедуры полностью проявляется, а ряда побочных явлений наркоза удается избежать).

При затяжном, полностью не купирующемся болевом синдроме на догоспитальном этапе ИМ может быть с большим успехом применен, по данным, полученным в нашей клинике (и в ряде других кардиологических центров), контрикал (20—30 тыс. ед., вводимых внутривенно струйно медленно — за 8—10 минут). Высокий анальгетический эффект при ОИМ контрикала (или гордокса) — калликреин-протеазного ингибитора — есть все основания связывать прежде всего с блокадой действия калликреина, содержание которого в зоне ОИМ многократно повышено и вызывает местный отек и локальное повышение внутритканевого давления с феноменами компрессии клеточных элементов, возможно, и болевых рецепторов, а также увеличивает за счет отека степень ишемии в зоне ИМ и периинфарктной зоне. Контрикал должен применяться при ИМ под «прикрытием» гепарина; необходим также динамический контроль АД в ближайшие 15—30 минут после вливания (при быстром введении контрикала возможен, особенно у лиц с предшествовавшей артериальной гипертонией, дополнительный подъем АД, легко устраняемый антигипертензивными средствами).

При наличии нарушений ритма (чаще все-

го это синусовая тахикардия или отдельные желудочковые экстрасистолы) проводится соответствующая антиаритмическая терапия (она описывается ниже, в разделе о помощи больным ИМ на госпитальном этапе в БИТ). При правильном ритме у больного на догоспитальном этапе (в особенности в случаях, когда перевод в БИТ затягивается — например, из-за уточнения диагноза, выполнения ряда лечебных процедур, при предстоящей относительно дальней дороге до БИТ) с профилактической целью рекомендуется внутривенное струйное введение лидокаина (75—100 мг); при отсутствии тенденции к брадикардии, также с целью профилактики аритмий может быть применен перорально панангин (аспаркам) — 2 таблетки.

Предлагавшаяся ранее рядом известных кардиологов (и всегда бывшая дискуссионной) рекомендация для больных вводить себе с целью профилактики аритмий (внутримышечно, в бедро с помощью шприцев-тюбиков) лидокаин при появлении у них признаков ОИМ может считаться несостоятельной и полностью оставленной (попытки на практике реализовать эту идею вызвали очень высокий уровень ошибочной «самодиагностики» ОИМ и очень большую частоту осложнений от применения стандартной дозы лидокаина в порядке самолечения).

Нередка в практике работы бригад СМП необходимость экстренной помощи больным ИМ по поводу такой жизнеугрожающей ситуации, как острая недостаточность кровообращения, чаще всего в форме острой левожелудочковой недостаточности с легочным застоем (комплекс помощи в этих случаях приводится ниже, в разделе о БИТ).

Особенно важной частью лечебных мероприятий на догоспитальном этапе помощи больным ОИМ, прямо связанной с реализацией обеих стратегических целей лечения инфаркта миокарда, является *тромболитическая терапия*. Еще недавно многие кардиологи России проецировали этот важнейший компонент комплексной интенсивной терапии ОИМ на госпитальный этап помощи, а конкретно на БИТ стационара (при этом считалось, что в условиях стационара можно качественно лучше и безопаснее провести инфузию тромболитических средств, устранить некоторые возможные осложнения этой инфузии). Вместе с тем мировая практика тромболитической терапии в последние годы (в том числе в России) показала, что *решающую* роль в успехе тромболитической терапии играет время от начала ИМ до начала лечебного тромболизиса, при этом решает без всякого преувеличения каждая минута ускорения применения тромболитических средств. Большинство специалистов в настоящее время считает, что введение тромболитиков можно проводить струйным (и даже болюсным) методом, а не капельно в виде инфузий, рассчитанных на 60—90 минут, как это рекомендовалось ранее. Такой болюсный вариант применения тромболитических средств более эффективен, по-видимому, и потому, что при нем в крови создается сразу высокая концентрация действующего агента (эффект «ударной» дозы), и потому, что выигрывается много времени и достижение пика концентрации тромболитика намного приближается к началу формирования ОИМ.

Так, кооперативное европейское исследо-

вание 1993 года, охватывающее данные 1081 центра о 41 000 больных, обосновывает следующую систему (схему) тромболитической терапии: тканевой активатор плазминогена или стрептокиназу (1,5 млн ед., а не 0,5—1 млн ед., как делалось ранее) следует вводить не за час (как рекомендовалось прежде), а за 30 минут. Одновременно рекомендовано введение внутривенно болюсно 10 000 ед. гепарина с последующим введением по 1000 ед. в час в течение 48 часов, а также назначение перорально аспирина 0,3 г в первые сутки, а затем по 100—200 мг в сутки.

Выше уже упоминалось в качестве особенно эффективной меры борьбы с болевым синдромом на догоспитальном этапе применение инфузий или болюсных внутривенных вливаний растворов контрикала (гордокса или других так называемых естественных калликреин-протеазных ингибиторов — ЕКПИ). Опыт нашей клиники и ряда других кардиологических клиник и центров свидетельствует об особо высоком, прямо-таки разительном многостороннем клиническом эффекте контрикала именно в самые ранние сроки ИМ, на догоспитальном этапе помощи. Оба основных аспекта действия контрикала как ЕКПИ оказываются прицельно действующими в острейшем периоде ИМ: подавление протеаз резко замедляет темп некротических изменений, а ингибирование калликреина устраняет отек в зоне ИМ и периинфарктной зоне, вызывающий дополнительные затруднения в доставке кислорода в очаг поражения и тем усугубляющий ишемию в пораженной зоне. Отметим также, что тяжелое течение ИМ осложняется ДВС-синдромом, существенно «смягчаемым»

под влиянием раннего применения контрикала. Тем не менее представляется, что все упомянутые выше механизмы лечебного действия контрикала не являются исчерпывающими. Судя по клинической динамике после раннего применения контрикала бригадами СМП, нельзя исключить наличия у этого препарата в конкретной ситуации раннего ИМ (до 1,5—2 часов) тромболитического действия. В пользу наличия этого действия могут свидетельствовать в особенности два клинических факта: 1) наряду с разительным клиническим улучшением, быстрое обратное развитие доказательных и резко выраженных электрокардиографических признаков ОИМ (у ряда больных — за 30—60 минут) с полной «нормализацией» ЭКГ; 2) наличие у ряда больных во время вливания или вскоре после него аритмического эпизода в форме чаще всего «залпа» желудочковых экстрасистол (имитирующих известный «реперфузионный синдром» при использовании тромболитиков), после чего часто и наступает упоминавшееся выше разительное клиническое улучшение.

Мы располагаем уникальным наблюдением над больным — врачом-реаниматологом К., у которого инфаркт миокарда возник прямо на дежурстве, «на виду» у всей бригады реаниматологов. Ранее было известно, что К. страдает стенокардией. Болевой синдром сопровождался коллапсом и потерей сознания, на немедленно сделанной ЭКГ были обнаружены признаки ОИМ в виде зубцов QS и смещения интервала ST вверх на 12—14 мм. Параллельно со съемкой ЭКГ начато струйное вливание 40 тыс. ед. контрикала. Уникальность наблюдения, как мы считаем, заключается в том,

что контрикал в этом случае начал вводиться уже с третьей-четвертой минуты заболевания. Через две-три минуты после вливания больной пришел в себя, АД быстро нормализовалось. Степень ЭКГ изменений стала уменьшаться уже через 10 минут (появился небольшой зубец R и уменьшилась степень отклонения ST до 4—5 мм), через 30 минут величина R достигла нормальных значений, а отклонение ST составляло лишь 1,5—2 мм, через 45 минут ЭКГ полностью нормализовалась. В последующем тщательное лабораторно-инструментальное исследование никаких признаков ИМ не выявило. Налицо был практически предотвращенный некроз у больного с доказанным «инфарктом в ходу». Такой результат не мог бы быть достигнут без тромболизиса в соответствующей ветви коронарной артериальной системы и восстановления кровотока (перфузии миокарда) в зоне начавшегося формирования ОИМ.

Близкая клиника и обратное развитие всех изменений отмечалась, по нашим данным, и у больных ОИМ, у которых бригада СМП имела возможность применить контрикал в первые 15—20 минут (наблюдения Л. Я. Эйхмана, 1990) — такие наблюдения проведены у 50 больных.

Комплексная система активной терапии ОИМ на госпитальном этапе

Система мероприятий в БИТ стационара (II этап лечебной помощи при ОИМ)

Для систематизации (или алгоритмизации) этих мероприятий подразделим их на: а) средства системной, или базисной, тера-

пии, направленные на реализацию двух стратегических целей при лечении ОИМ и выполняемые практически у всех больных ОИМ, и б) средства и методы лечения, применяемые у части больных в связи с возникшими у них специальными показаниями (главным образом вследствие тех или иных осложнений ОИМ).

Если тромболитики были успешно (с восстановлением перфузии в очаге поражения) применены на догоспитальном этапе согласно приведенным выше схемам, то в БИТ продолжается введение гепарина в относительно высоких дозах (из расчета 1—2 тыс. ед. гепарина в час) в течение 2 суток с последующим переходом на поддерживающие дозы с их плавным снижением — 20 000—15 000—10 000 и 5000 ед. в сутки до 10—12—14 дней (критериями для индивидуального подбора доз гепарина являются данные клинической динамики и лабораторного динамического контроля параметров коагуляции крови и фибринолиза).

В последние годы заслуженным вниманием пользуется новый антитромботический гликозаминогликан естественного происхождения — Вессел (сулодексид), который обладает выраженной фибринолитической, антитромботической и гемореологической активностью и применяется в лечении любой стадии острого инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии, хронической ИБС тяжелых функциональных классов, при атеросклерозе сосудов сердца, головного мозга, конечностей с угрозой тромбообразования. Рекомендуется начинать лечение с в/в введения 600—1200 ед в течение 15—20 дней, далее продолжать прием капсул 1,5—2 месяца. Одновременно следует применять и дезагреганты (наиболее приме-

нимы и действенны аспирин и трентал). Подчеркнем, что дезагрегантное действие аспирина клинически выражено и устойчиво при использовании только малых доз (0,3—0,2—0,1 г в сутки).

Если по каким-либо причинам тромболитическая терапия на догоспитальном этапе не проводилась, а больной в стационар доставлен ранее, чем за 6 часов от начала формирования ИМ, это лечение может быть проведено в БИТ по тем же принципам, что описаны выше. В этом случае шансы на восстановление перфузии за счет тромболизиса в крупной артериальной ветви коронарной артерии (тромбоз которой и явился причиной ИМ) многократно ниже, чем при тромболизисе на догоспитальном этапе в первые 1—3 часа, однако они все же есть, а, кроме того, тромболитическая терапия в этих случаях восстанавливает перфузию в периинфарктной зоне за счет восстановления кровотока в коллатеральных артериях. М. Я. Руда, опираясь на концепцию видного американского кардиолога Е. Браунвальда об «оглушенном миокарде» (гибернации миокарда), во многом близкую к излагавшимся выше представлениям о периинфарктной ишемии, считает введение тромболитических препаратов оправданным и за пределами «шестичасового периода», особенно в случаях осложнения ОИМ тяжелой недостаточностью кровообращения, в частности кардиогенным шоком.

Следующий круг мероприятий, направленных на реализацию обеих стратегических целей базисной терапии ОИМ,— это *коррекция гемодинамики*, уместная практически у всех больных ОИМ на II этапе лечения, поскольку явления недостаточности кровообращения в

ARZNEIMITTELWERK DRESDEN GMBH





Корданум

Действующее вещество: талинолол

Бета-адреноблокатор

Состав: корданум: одна ампула содержит 10 мг талинолола в 5 мл инъекционного раствора, 18,6 об % этанола, 750 мг пропиленгликоля, 2,5 мг сульфита натрия; корданум 50/100: одно драже содержит 50/100 мг талинолола. **Показания к применению:** артериальная гипертония, коронарная болезнь, тахикардические нарушения сердечного ритма, гиперкинетический синдром сердца, острый инфаркт миокарда (строгое установление показания). **Противопоказания:** некомпенсированная сердечная недостаточность, кардиогенный шок, слабость синусового узла, синоаурикулярная и предсердно-желудочковая блокада II и III степени, брадикардия (<50 ударов/мин), острый инфаркт миокарда с осложнениями (брадикардия, гипотония, недостаточность левого желудочка сердца), выраженная гипотония, бронхиальная астма, феохромоцитома до лечения альфа-адреноблокаторами; осторожно при обструктивных заболеваниях бронхолегочной системы, поздних стадиях нарушений периферического кровообращения, сахарном диабете, леченном инсулином или синтетическими гипогликемическими препаратами, со склонностью к гипогликемии, метаболическом ацидозе, псориазе в собственном или семейном анамнезе, в период беременности и кормления грудью. **Побочные действия:** иногда возникают головокружение, головные боли, расстройство зрения, седативный эффект, бессонница, потливость, ослабление побуждений, осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта, синусовая брадикардия, атриовентрикулярная блокада I степени, нежелательное падение кровяного давления, редко возникают уменьшение слезотечения, кожные экзантемы, бронхоспазмы при существовавших перед лечением обструктивных заболеваниях дыхательных путей, в отдельных случаях наблюдаются коликообразные боли в животе, явления, подобные кишечной непроходимости, холестатический гепатоз (до сих пор 1 случай), снижение функционального резерва миокарда, псориазоформные экзантемы, ухудшение псориаза. В результате индивидуально различной реакции больных на препарат у них может понижаться способность активно участвовать в уличном движении или обслуживать машины. Это явление особенно сильно выражено в начале лечения, при переводе больного с одного препарата на другой и при одновременном употреблении алкоголя. Дополнительно к инъекционному раствору корданума в отдельных случаях отмечаются реакции сверхчувствительности к сульфиту. Не исключено эмбриотоксическое влияние агента растворения пропиленгликоля. **Примечание:** инъекционный раствор корданума содержит 18,6 об % алкоголя. Не следует назначать больным с повышенной чувствительностью к сульфиту; все лекарственные формы препарата сохраняют в недоступном для детей месте. **Взаимодействия:** усиление антигипертензивного действия при применении корданума вместе с диуретическими и другими антигипертензивными средствами (а также с сосудорасширяющими, психотропными препаратами), с центральнодействующими медикаментами, как резерпин, метилдофа и клонидин еще больше усиливается брадикардия, при применении корданума вместе с антагонистами кальция типа верапамила и дилтиазема следует учитывать усиленные кардиодепрессивные эффекты (осторожно при внутривенном применении антагонистов кальция!), корданум усиливает отрицательно хронотропный и отрицательно дромотропный эффект сердечных гликозидов, усиливает кардиодепрессивный эффект противоаритмических средств I класса, как хинидин, дизопирамид, прокаинамид, алкалоиды спорыньи, в особенности негидрированные, могут вызывать нарушения кровообращения, может усиливаться влияние противодиабетических средств, иногда понижается переносимость алкоголя, при приеме талинолола во время еды уменьшается доля всасывания его (принимать до еды!), при одновременном приеме сульфасалазина значительно понижается уровень талинолола в сыворотке крови. **Дозировка:** корданум 50/100: гипертонии: по 100–150 мг в сутки, при необходимости дозу повышают до 300 мг 2 раза в сутки, ишемическая болезнь сердца: по 100–200 мг в сутки, эту дозу можно повышать до 300 мг в сутки, нарушения сердечного ритма: по 150 мг в сутки, при необходимости дозу повышают до 300 мг в сутки, гиперкинетический синдром сердца: по 50–300 мг в сутки; инфаркт миокарда: в остром периода примерно со 2 дня дают по 100–300 мг в сутки, в более позднем постинфарктном периода для вторичной профилактики в среднем дают по 100–200 мг в сутки, промежутки между приемами: 12 часов или 1–2 раза в день. Корданум: острые нарушения сердечного ритма: вводят 10 мг медленно (2 мл/мин) внутривенно, при необходимости инъекцию повторяют через 10 минут, более высокие дозы назначают только под контролем ЭКГ, дозы до 30–60 мг можно распределить на 3 разовые инъекции в сутки или вливать сразу внутривенно капельно в течение 24 часов. Острый инфаркт миокарда: в первый день внутривенно капельно вливают 10–20 мг за 1 час, можно вливать 50 мг за 24 часа, на 2 день лечение продолжают внутривенным капельным вливанием ½ дозы 1-го дня или переходят на пероральное лечение. **Указания:** корданум 50/100: нельзя отменить резко, лечение прекращают постепенным снижением дозы в течение 1–2 недели; корданум сохраняют в защищенном от света месте. Более подробную информацию о препарате мы советуем вам прочитать в нашем специальном проспекте и аннотации. **Формы выпуска:** корданум: 10 ампул по 5 мл, корданум 50: по 30, 50, 100 драже в упаковке; корданум 100: по 20, 50, 100 драже в упаковке. – **Производитель:** Arzneimittelwerk Dresden GmbH, 0-8122 Radebeul, Германия. **Экспортёр:** GERMED Handelsgesellschaft mbH, Berlin, Германия. Представительство в Москве: 117313 Москва, Ленинский проспект, 95 А. Представительство в Киеве: 252195 Киев, ул. Командарма Каменева, 4 а. Представительство в Минске: 220050 Минск, ул. Карла Маркса, 18

это время отмечаются у 80% больных, а у тех больных, где они клинически не манифестированы, применение гемодинамических корректоров вполне оправдано как профилактического средства, уменьшающего риск развития недостаточности кровообращения в ближайшем будущем.

Выше уже отмечалось, что при ОИМ в коррекции гемодинамики «центр тяжести» перенесен с кардиотонических средств (сердечные гликозиды, негликозидные кардиотоники симпатомиметического типа) на средства гемодинамической «разгрузки сердца» за счет периферических вазодилятаторов, уменьшающих пред- и постнагрузку на сердце.

Особенно значительна и эффективна в этом плане систематическая терапия нитратами. При НК небольшой или умеренной степени следует проводить в виде курса терапию внутривенными инфузиями нитропруссида натрия или (что, по нашим наблюдениям, значительно эффективнее) растворами нитроглицерина — НГ (перлинганит, нитроглицерин в ампулах). На одну процедуру можно использовать 10 или 20 мг нитроглицерина, разведенного в 100 мл физиологического раствора, с начальной скоростью введения 10—12 капель в минуту (через 5—7 минут, если нет снижения АД ниже 100—95 мм рт. ст., скорость вливания может быть повышена до 20—25 капель в минуту до конца инфузии). Время всего вливания составляет 90—100 минут. Вливания нитроглицерина в остром периоде ИМ в виде курса особенно необходимы у людей с некупирующейся полностью НК (хотя бы и небольшой степени), а также при трудно и не полностью устраняющемся «остаточном» болевом синдроме у больных ИМ.

Курс вливаний проводится до 10—12 дней, в первые дни ОИМ (в первый—третий, а иногда и до пятого—седьмого дня) — по 2 раза в день. Внутривенные вливания нитратов могут быть дополнены пероральным применением нитратов продленного действия (нитропентон — по 1 табл. каждые 2—3 часа; нитронг, сустак, нитрогранулонг и другие препараты этой группы). Средства из второй группы периферических вазодилятаторов (являющихся и антиангинальными средствами) — блокаторы медленных кальциевых каналов или, более кратко, кальций-блокаторы. Широко при ОИМ применяются кальций-блокеры преимущественно «периферического действия», т. е. более всего действующие на артериолы большого круга кровообращения и вызывающие релаксацию артериального (мышечного) жома — группы нифедипина (коринфара).

Применение коринфара (по 10—20 мг 2—3 раза в день) особенно показано больным ИМ с артериальной гипертонией, у лиц с исходной (до применения препарата) тенденцией к синусовой брадикардии. Необходимо отметить, что у немалого числа больных ИМ возникают побочные явления при использовании коринфара — головные боли и головокружения, ощущение сердцебиений, тошнота, этому соответствуют объективно устанавливаемые врачом артериальная гипотония и синусовая тахикардия. Укажем также, что в первые 36—48 часов развития ИМ у большинства больных имеет место ярковыраженный гиперкинетический тип циркуляции, что устанавливается у конкретных больных такими неинвазивными методами исследования, как реография и эхокардиография. При установленном у больного гиперкинетическом типе

гемодинамики коринфар (нифедипин) применять не следует (поскольку он вызывает снижение общего периферического сопротивления и тем может индуцировать еще больший гиперкинез). В любом случае применение коринфара у больных ИМ должно проводиться осторожно, с минимальной дозы, которая является как бы пробной (после нее особо контролируется АД, ЧСС и самочувствие пациента). У больных с установленным резко выраженным гиперкинетическим типом гемодинамики (и особенно — сочетающейся с этим тахикардии, мерцательной тахиаритмии или частыми экстрасистолами) предпочтительно применение других кальций-блокеров (с акцентированным «центральным» действием, т. е. оказывающими релаксирующий эффект на миоциты самого сердца и параллельно оказывающими выраженное антиаритмическое действие). Это — изоптин, финоптин, верапамил и др.

Гемодинамическая коррекция при ОИМ часто достигается и при использовании третьего, основного вида антиангинальных средств — β-адреноблокаторов (индерала, пропранолола, обзидана, анаприлина, вискена, корданума и др.). Обладая свойствами периферических вазодилятаторов (действуя через α-адренорецепторы), они способны также эффективно снижать резко увеличенный при гиперкинетическом типе циркуляции сердечный выброс (это действие реализуется через блокаду β-адренергических рецепторов, находящихся в миокарде). Применение β-адреноблокаторов не только гемодинамически «разгружает» миокард, но и значительно «экономизирует» сократительную работу сердца,

снижая расход кислорода на единицу произведенной миокардом механической работы, что исключительно ценно именно при ишемических поражениях сердца, в частности при ИМ. В то же время существует два соображения в пользу ограничений применения β-адреноблокаторов при ИБС, в частности при ИМ:

1) β-адреноблокаторы снижают сократительную (насосную) функцию сердца, а ИМ связан с очень частой при нем недостаточностью кровообращения (НК), поэтому высказывается опасение о возможности спровоцировать β-адреноблокаторами НК или усугубить ее. Однако практика показывает, что β-адреноблокаторы, примененные на фоне гиперкинетической гемоциркуляции, «экономизирующие» расход кислорода и к тому же разгружающие миокард за счет своего периферического действия, дают суммарно позитивный клинический эффект при ИМ, даже исходно осложненном умеренно выраженной сердечной недостаточностью. Е. И. Чазов и М. Я. Руда (1994), имея в виду практических врачей-кардиологов, подчеркивают неоправданное и неправомерное искусственное сужение применения β-адреноблокаторов при ИМ, в частности при наличии умеренно выраженной сердечной недостаточности.

2) β-блокаторы, применяющиеся в высоких суточных дозах (160—320 мг) длительное время (несколько месяцев или лет подряд), могут вызвать нежелательные (проатерогенные) сдвиги в составе липопротеидов. Это соображение не должно приниматься во внимание у больных ИМ, поскольку β-блокаторы при нем применяются в относительно невы-

соких суточных дозах (40—120 мг) и, как правило, в течение недолгого времени.

Ранее считалось, что кальций-блокеры не следует сочетать с β-адреноблокаторами (поскольку в этом случае может возникнуть артериальная гипотония и даже легкая степень медикаментозного коллапса). Практика, однако, показала, что такая сочетанная терапия (под хорошим контролем в БИТ и вообще в кардиологическом стационаре) имеет ряд очевидных достоинств: во-первых, обе категории препаратов имеют разные механизмы и пути воздействия на гемодинамику, что позволяет добиться взаимоусиливающего эффекта (потенцирования) и сокращения круга рефрактерных к медикаментозной терапии состояний; во-вторых, сочетанная терапия позволяет значительно снизить дозировку каждого из компонентов комбинации.

Одним из ведущих средств гемодинамической коррекции при ИМ, использующихся для предупреждения недостаточности кровообращения или для устранения наличной НК при ИМ, являются в современной кардиологии ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) — каптоприл, эралаприл, рамиприл и др. Назначение в наших наблюдениях каптоприла начиная с первого или второго дня госпитального периода лечения ИМ значительно снижает число больных ИМ с тяжелой и жизнеугрожающей НК. Имеются наблюдения (С. Болл, Великобритания, 1994) о том, что применение ИАПФ (каптоприла, рамиприла) при ИМ достоверно улучшает ближайшие и отдаленные результаты лечения, снижая летальность от ИМ при контроле через 30 суток и через год, достоверно же

уменьшая частоту таких осложнений, как тяжелая сердечная недостаточность, развитие повторного ИМ, инсульта.

Особый вопрос в связи с применением гемодинамической коррекции касается обоснованности применения в остром периоде ИМ сердечных гликозидов и, в частности, строфантина.

Поле применения строфантина при ОИМ в современной кардиологии резко сужено (и это вполне оправдано по многим причинам). Так, в первые 36—48 часов ОИМ имеет место подчеркнуто гиперкинетический тип гемоциркуляции и в этих условиях применение кардиотонических средств, увеличивающих сердечный выброс (именно так действуют сердечные гликозиды), не только нерационально, но и небезопасно (не исключено и повышение риска истинного разрыва сердца); при ИМ (в отличие от всех других заболеваний сердца) строфантин не «экономизирует» работу сердца и расход кислорода на единицу выполненной работы (наряду с другими клиницистами, эту особенность действия строфантина при ИМ отметили и мы), все это усугубляет кислородный долг и глубину ишемических изменений в очаге поражения; наконец, электрическая нестабильность и электролитная «мозаичность» сердечной мышцы у больных ОИМ обусловливают высокую частоту аритмий при использовании строфантина и других гликозидов. М. Я. Руда (1994) считает нецелесообразным использование сердечных гликозидов при ОИМ (за исключением случаев тахисистолии при постоянной форме мерцательной аритмии). Нам представляется, однако, возможным применение строфантина также у больных с тяжелой застойной недо-

статочностью кровообращения и, в частности, при кардиогенном шоке при доказанном снижении сердечного выброса (гипокинетический тип гемоциркуляции) и низком АД. Понятно, что в этих случаях терапия вазодилятаторами и другими средствами, упомянутыми выше, не может быть применена. При использовании строфантина у больных ОИМ следует соблюдать особенную осторожность, соблюдая следующие специальные условия: 1) принцип капельного введения растворов строфантина (0,25 мг препарата в течение 30—60 минут); 2) принцип введения «дробных» доз препарата (0,25—0,30 мг препарата 2 раза в сутки с интервалом в 8—12 часов или 0,2—0,25 мг 3 раза в сутки с интервалом в 6—8 часов); 3) принцип предупреждения аритмогенного действия строфантина путем одновременного с инфузией строфантина инфузии 10 мл ампульного раствора панангина или аспаркама.

Переходя к большой группе средств так называемых *корректоров метаболизма* — КМ, подчеркнем, что они с полным основанием должны быть отнесены к средствам системной (базисной) терапии ИМ. Эту группу средств мы называем корректорами метаболизма — КМ условно, так как большинство фармакопрепаратов вообще вызывает тот или иной клинический эффект, действуя через инстанции коррекции обмена. Упоминаемые ниже средства условно названы корректорами метаболизма (КМ), так как указанное действие является у них ведущим или главным, к тому же эти средства преимущественно или исключительно действуют непосредственно на клеточном или молекулярном уровнях, а не через нейроэндокринный аппарат. Второе

предварительное замечание связано с тем, что многие врачи, признавая в принципе необходимость коррекции метаболизма при ИМ, относят и приурочивают ее не к БИТ, а к более поздним периодам курации больного, полагая, что у БИТ более важные и срочные задачи. Между тем максимальные обменные нарушения в миокарде на клеточном уровне возникают при ИМ в самые ранние сроки его развития и больному особенно нужна специальная скорая «метаболическая» помощь именно в первые часы и дни острейшего периода ИМ, приходящиеся на время пребывания больных в БИТ. Классики отечественной кардиологии А. Л. Мясников и П. Е. Лукомский подчеркивали необходимость раннего начала активной терапии, направленной на коррекцию обмена.

КМ, применяемые при ИМ, можно подразделить на несколько подгрупп в зависимости от направленности их действия. Это прежде всего корректоры белкового и, в частности, ферментного метаболизма, затем корректоры электролитного обмена, наконец антиоксиданты, ингибирующие перекисное окисление липидов (ПОЛ) и снижающие уровень липоперекисей в плазме крови. В белковом обмене при ОИМ определяется существенный рост интенсивности распада (катаболизма) белка (при исследованиях с мечеными протеинами этот «прирост» интенсивности или скорости катаболизма белка в единицу времени составляет при тяжелом ИМ 30—35% по отношению к нормативному). Одновременно у части больных в начале ИМ отмечается и некоторое уменьшение внутриклеточного синтеза белка (анаболизма) — на 10—20%. Одновременный «двойной» сдвиг в

обмене белка — свидетельство тяжелого течения ИМ и отмечается чаще всего при обширных трансмуральных инфарктах. Подчеркнем, что при ИМ бо́льшим по степени и частоте (он практически отмечается у всех больных ИМ) является именно катаболический сдвиг.

Корректором нарушений белкового обмена при ИМ является прежде всего упоминавшийся выше антипротеазный препарат контрикал, прицельно подавляющий катаболизм белка за счет ингибиции протеаз. Короткий курс инфузий растворов контрикала (20 тыс. ед. внутривенно капельно 3—5 дней подряд) можно считать показанным у больных с тяжелым течением ИМ.

Эффективное обеспечение внутриклеточного транспорта энергии в клетках сердца обеспечивает новый препарат Неотон (фосфокреатин). Экспериментальные исследования показали, что использование фосфокреатина существенно стабилизирует сакролеммальную мембрану ишемизированных кардиомиоцитов и обеспечивает значительно лучшее функциональное и метаболическое восстановление сердца при постишемической реперфузии. Назначается в возможно более ранние сроки ИМ в/в струйно 2 ч с последующей капельной инфузией в течение 2 часов со скоростью 4 г в час — 4—5 дней.

В настоящее время широко применяется при ИМ целый ряд аминокислотно-полипептидных препаратов, представляющих собой и «сырьевой ресурс» для внутриклеточного синтеза белка, и средство стимуляции протеиносинтеза на клеточном уровне (это сбалансированные аминокислотные смеси — альвезинновый, валин, валин-глюкоза, инфезол). Эти средства для инфузий во флаконах для инфузий могут вводиться в дозе 200,0—500,0 ежедневно с I или II дня ОИМ в течение 7—

8 дней. Значительное распространение (в связи с четко выраженной клинической эффективностью) получило применение при ИМ аминокислотно-полипептидных препаратов солкосерила и актовегина (курс лечения, по нашему опыту, может продолжаться в течение всего госпитального периода начиная с I или II дня в виде внутривенных ежедневных инфузий или внутримышечных инъекций этих препаратов по 4 мл 2 раза в день, т. е. по 8 мл в сутки). Вполне корректно и оправдывает себя (при отсутствии противопоказаний) комбинированное применение солкосерила (актовегина) и анаболических стероидов, например, ретаболила 2 мл один раз в 5—7 дней, до конца госпитального периода. Ретаболил потенцирует белковосинтетический и антикатаболический эффект солкосерила.

При нарушении электролитного обмена у больных ОИМ коррекция его достигается различными путями, наиболее быстро и надежно — инфузией раствора калий-магний-аспаргината по 200 мл ежедневно, если требуется, в течение до 5—6 дней подряд (препарат «Аспаркам-Хеми-Берлин»). С той же целью используется перорально (по 2 таблетки 3—4 раза в день) или внутривенно (в ампулах по 10 мл, можно разово струйно вводить по 10—20 мл) препараты панангин и аспаркам.

Так называемые поляризующие смеси (инсулин-глюкозо-калиевые коктейли для инфузий, содержащие — приводим одну из распространенных прописей — 8—10 ед. инсулина, 200 мл 10%-ной глюкозы и 1,5—2,5 г хлорида калия) изначально задуманы (Соди-Пеларес, Лабори — Франция) как электролитные корректоры, применяющиеся для повышения внутриклеточного уровня калия (при его

очень частом внутриклеточном дефиците у больных ИМ). Сам коктейль содержит, помимо самого калия, инсулин и глюкозу, вызывающих повышенную гликогенизацию в особенности в миокарде (при интравенозной инфузии), что способствует удержанию ионов K внутриклеточно (вообще, калий и магний прочно удерживаются внутри миоцитов либо в составе белков, либо в составе гликогена и гликопротеидов). Таким образом, инсулин с глюкозой в «поляризующем» коктейле играют роль «калийфиксирующих» средств, способствующих внутриклеточному захвату или фиксации калия. Из сказанного следует также, что рассмотренные ранее КМ, вызывающие белковосинтетическое усиление (ретаболил, солкосерил, актовегин и др.), за счет увеличения и ускорения внутриклеточного протеиносинтеза способствуют также внутриклеточной задержке калия и, следовательно, могут рассматриваться как корректоры не только белкового, но и электролитного обмена. В определенных клинических ситуациях, когда требуется быстрая коррекция калий-магниевого внутриклеточного дефицита, допустимо сочетание одновременно обоих главных средств калийфиксации — ускорения синтеза гликогена (инсулином и глюкозой) и ускорения внутриклеточного синтеза белка (ретаболил, аминокислотные смеси и тот же инсулин — один из главных эндогенных стимуляторов внутриклеточного белкового синтеза).

При ИМ, особенно в острейшем периоде его течения (в первые 5—7 суток), в нашей клинике была разработана и рекомендована одна из модификаций поляризующего коктейля, предназначенная именно для больных ОИМ (В. Н. Храмов, 1984). Коктейль состоит

из 12—20 ед. инсулина, 300 мл 20%-ного раствора глюкозы и 25 000 ед. гепарина (его рабочее название — КИГГС — концентрированная инсулин-глюкозо-гепариновая смесь). Главная идея этой модификации — ввести возможно более высокую дозу (не вызывая гипогликемии) экзогенного инсулина и улучшить его транспорт в клетки (в том числе в миоциты сердца). В остром периоде ИМ, особенно у больных обширным крупноочаговыми и трансмуральными ИМ, как правило, снижается продукция эндогенного инсулина и, кроме того, практически во всех случаях блокируется трансвазальный его транспорт в ткани, таким образом, в тканях имеет место выраженный дефицит инсулина — главного природного стимулятора синтеза белка. Эта ситуация является одной из основных причин относительно сильно выраженных катаболических процессов при ОИМ и, с другой стороны,— относительно медленных процессов репарации и заживления при ИМ (сравнительно, например, с другими деструктивными процессами в других органах).

Доза инсулина в КИГГС (в пределах от 12 до 20 ед.) выбирается в зависимости от массы тела больного и исходной гликемии. При наличии исходной гипергликемии, очень часто наблюдаемой у больных ОИМ, и при массе тела выше 80 кг можно ввести в коктейле 18—20 ед. инсулина. Введение 300 мл 20%-ного раствора глюкозы (т. е. 60 г) — надежная защита от гипогликемии, к тому же это средство гиперосмотического детоксифицирующего дренажа тканей, а также электролитный корректор. Введенный в коктейль гепарин является доказанным кондуктором для инсулина, многократно увеличивающим трансвазальный

транспорт инсулина и его доставку в клетки, ликвидируя местный дефицит инсулина, в частности, и в миоцитах сердечной мышцы. Широкое применение в клинике в течение более 10 лет описываемой КИГГС убедило нас в высокой терапевтической эффективности этого способа метаболической коррекции при ОИМ.

Определенный эффект при ОИМ может быть зафиксирован при использовании рибоксина (аналог препаратов инозие-Т, инозина) — корректора ферментного метаболизма. Эффект этого препарата, однако, выявляется нескоро. Лечение рибоксином может быть начато при ИМ рано, а продолжено на протяжении всего госпитального периода и даже на постгоспитальном этапе (курс 1—1,5 месяца). Эффект курсового лечения обнаруживается через 10—15 дней лечения. Следует иметь также в виду достаточные суточные дозировки препарата (по 0,4 — две таблетки — 4 раза в день).

Наконец, в последние годы сформировалось еще одно направление метаболической терапии — лечение антиоксидантными средствами с целью подавления перекисного окисления липидов (ПОЛ) и снижения уровня липоперекисей в крови (последние обладают сильным аритмогенным действием, а также снижают сократительный потенциал миокарда). Выраженным антиоксидантным действием обладают витамин Е (в составе аевита — по 600 мг в день, эвитола — по 200—400 мг в сутки, токоферола в ампулах), милдронат, эссенциале (в ампулах). Препараты назначаются в виде курса, особенная нужда в них (в связи с наиболее высоким уровнем липоперекисей именно в это время) в первые 5—7 дней ОИМ.

Из немедикаментозных средств в острейшем периоде ОИМ наиболее обоснованно применение низкоэнергетического (гелий-неонового) эндоваскулярного лазерного облучения крови (ЭВЛОК) в виде короткого курса (5—6 процедур ежедневно) в первые дни госпитального этапа лечения в БИТ. Указанные лазерные процедуры обладают ангиопротекторным, дезагрегантным, мягким антикоагулянтным и белковоанаболическим действием. Не вдаваясь в технические детали выполнения ЭВЛОК, отметим достоверный положительный клинический эффект ЭВЛОК, обеспечивающего, в частности, отчетливый антиангинальный и антиаритмический эффекты, более быстрые и полные, чем в контроле, репарационные процессы, более раннюю реадаптацию к физическим нагрузкам у больных ОИМ. Непременным условием при этом является проведение ЭВЛОК под обязательным антиоксидантным «прикрытием» (поскольку влияние ЭВЛОК на уровень ПОЛ у разных больных неоднозначно, а без антиоксидантного «прикрытия» или «подстраховки» может у отдельных больных вызвать опасный «всплеск» ПОЛ, что клинически выражается в виде нежелательного «феномена вторичного обострения» (термин И. М. Корочкина). В качестве антиоксиданта чаще всего используется витамин Е (токоферол).

Применение в системной (базисной) терапии ИМ, средств аферезного (очищающего) лечения пока еще недостаточно хорошо разработано и обосновано. Можно лишь отметить применение такого несорбционного метода «очищения», как использование гемодеза (при постинфарктном аутоагрессивном синдроме Дресслера; при рецидивирующих арит-

мических эпизодах с предполагаемым интоксикационным механизмом и др.).

Выше были изложены основные средства системной терапии на этапе БИТ. Не следует, однако, полагать, что у каждого больного необходимо применять все эти средства сразу (это породило бы чрезвычайную полипрагмазию со всеми негативными ее последствиями). Индивидуально, с учетом клинических особенностей течения ИМ у каждого больного врач избирает наиболее необходимые и подходящие средства из перечисленных выше групп.

Помимо активно проводимой системной терапии, принципиальной у всех больных ИМ, в комплекс лечебных мероприятий при ОИМ входит также круг терапевтических мер, осуществляемых по специальным показаниям, как правило, в связи с осложнениями ИМ.

Сложную проблему представляет собой *лечение аритмий, возникших при ОИМ*, что чаще всего происходит в первые 48—72 часа инфаркта сердца. Необходимо иметь в виду, что почти все антиаритмические препараты, будучи применены при ИМ, особенно в остром периоде, очень часто вызывают аритмогенный эффект. С. П. Голицын (1994) отмечает, что у больных вне острого периода ИМ частота аритмогенного действия медикаментозных антиаритмических средств составляет в среднем 17%, а в остром периоде ИМ она оказывается значительно более высокой. В этой связи автор считает предпочтительным применять при аритмиях у больных ОИМ немедикаментозные методы (электрическая кардиоверсия, чреспищеводная электрокардиостимуляция). С этим вполне согласуется и наш клинический опыт применения при отсутствии эф-

фекта от медикаментозных средств или при аритмогенном их действии суперэкспонированного ЭВЛОК (в течение 60—75—90 минут) под «прикрытием» токоферолом. М. Я. Руда (1994) также подчеркивает, что при лечении ИМ «не следует злоупотреблять» медикаментозными антиаритмическими средствами ввиду очень высокого уровня побочных явлений, в частности и их аритмогенного эффекта. М. Я. Руда считает наиболее оправданным при ИМ, осложненном аритмиями, использование лидокаина и β-адреноблокаторов (как сочетающих высокую антиаритмическую эффективность и относительно низкий уровень побочных явлений, обеспечивающий известную безопасность такой терапии).

Согласно нашему опыту (совпадающему и с опытом многих других клиник) не следует при ИМ, осложненном аритмиями, в остром периоде вообще применять кордарон и этацизин.

При пароксизмальных тахиаритмиях может быть применен верапамил (изоптин, финоптин) внутривенно струйно (вводится содержимое одной ампулы 2 мл 0,25%-ного раствора, т. е. 5 мг препарата). При отсутствии эффекта через 30—45 минут препарат в той же дозе может быть введен повторно медленно.

Для профилактики новых аритмических кризов и при тенденции к тахикардии используется β-адреноблокаторы и (или) «мягкое» калий-магниевое насыщение клеточных депо (поляризующие смеси, панангин, аспаркам).

Одним из самых частых при ИМ лечебных комплексов, применяемых в БИТ по специальным показаниям, являются срочные меры при *острой недостаточности кровообращения* (ОНК), проявляющейся в свою очередь наи-

более часто в форме острой левожелудочковой сердечной недостаточности с острым легочным застоем.

Лечебные меры при отеке легких (ОЛ), как высшего проявления острого легочного застоя, состоят из следующих действий бригады реаниматоров в БИТ:

— внутривенного капельного вливания 10 или 20 мг раствора нитроглицерина (очень медленный темп инфузии необходим в первые 5—7 минут, особенно у больных с исходным систолическим АД ниже 100—105 мм рт. ст., а также у лиц старческого возраста; инфузии нитроглицерина или нитропруссида натрия не следует начинать у лиц с систолическим АД 90 мм рт. ст. и ниже). Процедура рассчитана на депонирование крови в крупных венозных коллекторах и быстрое уменьшение ее притока к сердцу (на 15—20%), что эффективно уменьшает нагрузку на миокард и «разгружает» малый круг кровообращения от крови.

Выраженный клинический эффект (хорошо ощутимый и самим больным) наступает у многих больных уже через 5—10—15 минут после начала инфузии. Для подбора оптимальной скорости инфузии необходим мониторный или серийный контроль АД;

— внутривенного медленного введения ганглиоблокаторов быстрого действия (арфонад, пентамин, имехин и др.). Идея этого действия — снизить внутрисосудистое давление в бассейне легочной артерии и тем самым ослабить или вовсе прекратить выход плазмы крови через стенки сосудов в легочный интерстиций и в альвеолы;

— применения больших доз быстродействующих диуретиков (фуросемид 160—240 мг внутривенно);

— введения преднизолона внутривенно — 90—120 мг (идея — снижение резко повышенной при ОЛ проницаемости сосудистых стенок и других барьеров в легочном интерстиции);

— применения пеногасителей (антифомсилан, пары этилового спирта).

Сложны, а, главное, остаются до сих пор относительно малоэффективными комплексные меры при таком тяжелом осложнении ИМ, как *кардиогенный шок II—III ст.*

Основные действия в этих случаях следующие:

— возможно более полное устранение потока афферентной импульсации, в том числе болевой сигнализации от сердца в ЦНС (нейролептаналгезия и др.);

— повышение АД путем использования прессорных аминов (допамин, мезатон и др.), а также глюкокортикоиды;

— применение кардиотонических средств (симпатомиметические негликозидные кардиотоники — амринон и др.), при отсутствии эффекта допустимо введение строфантина по 0,25—0,30 мг внутривенно капельно 2—3 раза в сутки;

— применение комплекса средств, увеличивающих массу циркулирующей крови и устраняющих нарушения микроциркуляции (реополиглюкин, гепарин).

Применяемая кардиохирургами внутриаортальная баллонная контрапульсация при кардиогенном шоке на почве ОИМ убедительных положительных клинических результатов пока не дала.

При таком осложнении ОИМ, как *аутоиммунный синдром Дресслера*, быстро и эффективно действуют глюкокортикоиды в средних дозах (20—30 мг преднизолона).

Лечение ИМ на III и IV этапах терапии

После этапа лечения в БИТ, в котором больные ИМ проводят от одних до пяти суток (наиболее часто 48—72 часа), они переводятся в отделение острого периода ИМ (в непосредственной близи от БИТ, под постоянным дальнейшим наблюдением реаниматологов и кардиологов — это третий с начала ИМ этап лечения), затем больные трудоспособного возраста (и работающие пенсионеры) переводятся в отделение внутригоспитальной постинфарктной реабилитации (это следующий, четвертый с начала ИМ, этап ведения больных). В нашем клиническом центре каждому из этих этапов соответствует вполне оправдавшая себя отдельная организационно-медицинская структура, однако это не является обязательным, и функции III и IV этапов могут выполняться в одном специализированном отделении (с выделением внутри него двух блоков или без выделения таковых).

В отделении острого периода ИМ продолжается во всех основных направлениях описанная выше базисная терапия ИМ. Особенно важно на этом этапе продолжать активную терапию антиангинальными средствами — корректорами гемодинамики и многообразными средствами коррекции метаболизма, способствующими усилению и ускорению репаративных процессов и, как выяснилось, достоверному повышению уровня реадаптации к стандартным физическим нагрузкам (на велоэргометре — ВЭМ или тредмиле).

На III этапе проводится тщательнейший динамический контроль за больными с серийными ЭКГ, эхокардиографией, реографией,

мониторным контролем ритма, динамическим контролем ферментемии. При упорной постинфарктной стенокардии, при рецидиве ИМ, при возникновении сложных расстройств ритма больной из отделения острого ИМ возвращается в БИТ (это случается в нашем центре примерно у 6—8% всех больных ИМ). В отделении острого периода инфаркта миокарда в нашем кардиологическом центре находится блок немедикаментозных (физических) средств лечения ИМ, в частности, эндоваскулярным лазерным облучением крови.

Обычная продолжительность этапного лечения больных в отделении острого периода ИМ составляет от 5 до 12—14 недель, после чего больной переводится в отделение внутригоспитальной реабилитации. Критериями для перевода служит стабилизация состояния больного, устранение осложнений с переносом центра внимания на физическую, психологическую и продолжающуюся медикаментозную восстановительную терапию.

На IV этапе лечения при отсутствии противопоказаний проводится так называемая «ранняя» велоэргометрическая проба (РВЭМ) — на 16—18-й день ИМ, близко к началу стационарной реабилитации, а в конце госпитального периода, перед выпиской и (или) переводом в санаторий — на 22—24-й — 28—30-й день — заключительная ВЭМ. Это позволяет подобрать индивидуальные режимы реабилитации для конкретных больных ИМ и оценить их эффективность. Освоение больными всех ступеней постепенного расширения режима и применения тренирующих нагрузок контролируется по общей реакции больного, динамике АД, ЧСС, по ЭКГ, при необходимости — по Холтеровскому (48-часовому)

контролю ритма. Все врачи-кардиологи отделения постинфарктной реабилитации должны быть специально подготовлены по медицинской психологии и психотерапии. Весьма желательно также иметь в составе отделения реабилитации врача-психиатра или специалиста-психотерапевта.

Критериями для выписки из стационара (или перевода в специализированные санаторные отделения для постстационарного этапного лечения больных ИМ) служат следующие ориентиры: больной хорошо освоил ходьбу в среднем темпе (2,5—3,0 км/час) по ровному месту на расстояние не менее 500 м и подъем по лестнице на 1—2 этажа (2—4 лестничных марша), хорошо переносит нагрузку групповой лечебной гимнастикой в течение 12—15 минут при отсутствии ощущения усталости, болей в области сердца и одышки, без значительной тахикардии (прирост ЧСС в минуту после упражнений не более 20), без изменений на ЭКГ после нагрузки. При ВЭП перед выпиской удовлетворительным итогом внутристационарной реабилитации может считаться уровень толерантности к стандартной физической нагрузке не менее 75 Ватт.

Суммарная продолжительность всех трех госпитальных этапов лечения (второго — третьего — четвертого этапов от начала ИМ) согласно данным по нашему кардиологическому центру за последние годы при мелкоочаговом инфаркте составила 22—24 дня, при крупноочаговых (включая и трансмуральные ИМ) — 28—30 дней. В прежние годы госпитальный период лечения ИМ был значительно продолжительнее, а результаты лечения (больничная летальность, смертность от ИМ в течение года, уровень выхода больных на инва-

лидность) — значительно худшими. В 60—70-е годы рекомендации ВОЗ о трехнедельной и пятинедельной реабилитации после ИМ (последняя — у больных трансмуральными осложненными ИМ) представлялись слишком кратковременными и рискованными.

Укорочение сроков госпитального лечения и реабилитации ИМ при значительном улучшении непосредственных и отдаленных результатов терапии достигнуто, как представляется, прежде всего за счет: а) активной системной (базисной) терапии, включающей целый ряд новых высокоэффективных средств; б) более ранней физической активизации больных с уходом от глубокой гипокинезии, детренированности и дезадаптации к физической нагрузке к системе контролируемых тренирующих нагрузок.

Лечение ИМ на V (постгоспитальном) этапе терапии

В постгоспитальном периоде с успехом используется для больных трудоспособного возраста и работающих пенсионеров курс этапного санаторного лечения больных ИМ непосредственно после стационарного лечения (при отсутствии у больных противопоказаний к этому: стойкой хронической недостаточности кровообращения, аневризмы сердца, расстройств сердечного ритма и при ожидаемой возможности восстановления трудоспособности). Направление и «отбор» больных для этапного санаторного лечения осуществляет комиссия во главе с заведующим отделением внутригоспитальной реабилитации. На данном этапе под контролем опытных кардиологов проводится система возрастающих трени-

рующих физических нагрузок, активная психотерапия, комплекс немедикаментозных методов лечения, и на этом фоне больные (70—75% всего контингента) получают системное медикаментозное лечение (главным образом антиангинальные средства и особенно часто группу средств «метаболической коррекции» и стимуляции репаративных процессов — солкосерил, актовегин, ретаболил, рибоксин, витамин Е, эссенциале). Проводившиеся в ряде центров, в том числе и в нашем, сравнительные исследования в двух крупных репрезентативных группах больных (лечившихся или нелечившихся в санатории) свидетельствуют о высокой эффективности этапного санаторного лечения не только в плане достоверно более высокого возврата больных к труду, но и в значимом снижении ежегодной смертности больных, перенесших ИМ (в течение первого, второго и третьего года после инфаркта), а также в улучшении «качества жизни» пациентов.

Лишь экономическими трудностями определяется современное «неприменение» санаторного этапа лечения у пожилых больных, перенесших ОИМ. В ряде случаев значительный эффект санаторного лечения был зафиксирован после «двойного» срока санаторного этапа лечения (48 дней), при этом, как правило, второй санаторный срок оплачивался самим больным или его предприятием. После санаторного этапа лечения в нашем кардиоцентре проводится при отсутствии противопоказаний очередная (как правило, третья с начала ИМ) ВЭМ; с учетом ее динамики, клиники и течения ИМ у данного больного в специализированном отделении поликлиники кардиоцентра (отделение постинфарктного

кардиосклероза) решается вопрос о дальнейшей лечебной тактике и трудоспособности больного. В случаях, когда санаторный этап лечения не проводился, больные, перенесшие ИМ и прошедшие курс стационарного лечения в кардиоцентре (жители столицы Удмуртской республики — Ижевска) поступают под наблюдение упомянутого выше специализированного отделения поликлиники; жители других городов и сельских районов республики, перенесшие ИМ, периодически консультируются в том же отделении поликлиники (а при необходимости направляются на стационарное обследование и лечение в стационарное отделение реабилитации ИМ). Постоянный контроль за состоянием больного и постгоспитальное лечение их оказывают терапевты и кардиологи сельских районов и городов республики, а в Ижевске — кардиологи городских поликлиник.

Мы считаем, исходя из большого клинического опыта, что больные, перенесшие крупноочаговый (и тем более трансмуральный) инфаркт, должны находиться под компетентным контролем специалистов-кардиологов, по крайней мере, в течение первых трех лет после ИМ. Это обосновывается, в частности, тем, что кривая ежегодной смертности у лиц, перенесших ИМ, «идет высоко» в течение первых двух лет, незначительно снижается на третьем году, а после третьего года — довольно резко снижается, знаменуя этим «выход больных» из зоны особо высокого риска фатального исхода.

Отметим также, что согласно нашему клиническому опыту пролонгированное непрерывное применение на этапах госпитального и постгоспитального лечения больных ИМ с самого начала заболевания и до 2,5—3 месяцев группы средств

метаболической коррекции (в особенности средств белковосинтетического усиления: солкосерила, актовегина, альвезина-нового, ретаболила) достоверно оптимизирует отдаленные результаты лечения и реабилитации больных ИМ.

ВРЕМЕННАЯ И СТОЙКАЯ УТРАТА ТРУДОСПОСОБНОСТИ

Некоторые аспекты экспертизы трудоспособности при ИМ рассматривались выше. Продолжительность периода *временной нетрудоспособности при ИМ* в России в течение последних 10—15 лет имела выраженную тенденцию к уменьшению, что, по-видимому, отражает и возросшую эффективность активной системной терапии ИМ с использованием ряда новых эффективных лекарственных и немедикаментозных средств, и более раннюю тренирующую программу физических нагрузок, и, наконец, прогресс самой системы экспертизы трудоспособности при ИМ. Средняя продолжительность периода временной нетрудоспособности при классическом крупноочаговом ИМ без тяжелых, трудно купирующихся осложнений составляет в последние годы 85—90 дней (5—7 лет тому назад в нашем же кардиоцентре он составлял 112—120 дней, а еще 5 лет раньше — 135—140 дней). Заслуживает внимания и то, что указанные выше сроки, достигнутые у нас в последние годы, приближаются (но все еще остаются гораздо большими) к продолжительности периода нетрудоспособности при ИМ в зарубежной практике. Отметим, что врач, ведущий больного, перенесшего ИМ, в поликлинике и выписавший его к труду, должен обязательно и

детально проконтролировать адаптацию пациента к конкретным условиям его деятельности и, если это необходимо, внести в ее ход нужные коррективы.

Что касается *стойкой утраты трудоспособности (инвалидности)* после ИМ, то она тоже имеет в преобладающем большинстве регионов России тенденцию к снижению. После ИМ возвращаются к труду среди лиц трудоспособного возраста 75—80% больных (по данным большого числа кардиологических клиник, институтов и центров России в последние 5—10 лет). Перспективы дальнейшего снижения выхода на инвалидность больных ИМ трудоспособного возраста будут более всего связаны, как нам представляется, с более ранним и широким применением тромболитиков на I этапе лечения ИМ и более настойчивым и пролонгированным применением средств, стимулирующих ход репаративных, восстановительных процессов в миокарде при инфаркте.

ПРОФИЛАКТИКА ИМ

ИМ как одна из форм ИБС практически на 100% связан с коронарным атеросклерозом и возникает на его почве, поэтому профилактика ИМ «на самых дальних подступах» к нему начинается именно с круга мер предупреждения вообще атеросклероза у здоровых людей. Весь комплекс этих мер рассматривается в разделах настоящего практического руководства, посвященных атеросклерозу и, в частности, его профилактике. Следующий, как бы второй, внутренний «круг обороны» (профилактики) ИМ представляет собой комплекс мер, проводимых уже у больных ранними стадиями атеросклероза с целью предупреждения или предотвращения у них прогрессирования атеросклероза и развития ИБС (анатомическим условием для развития ИБС является коронарный атеросклероз со значительным сужением тех или иных разветвлений коронарных артерий более чем на 70—75%). На этом этапе профилактики ИМ в принципе применяются те же средства антисклеротической терапии, а также антиагреганты и антиангинальные средства. Особый интерес в последние годы вызывает группа наиболее эффективных антисклеротических средств — так называемых статинов (ловастатин, флювастатин, лескол и другие), по-видимому, способных не только стабилизировать склеротический процесс, но и вызвать (в известных пределах) и его обратное развитие. На этом этапе профилактики ИМ может быть получен и позитивный эффект от группы антиоксидантных средств, снижающих интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) и образование агрессивных липоперекисей (это, прежде всего, витамин Е,

милдронат, эссенциале и др.). Разумеется, стабилизация атеросклероза и недопущение (профилактика) развития на этой основе ИБС — проблема не только применения адекватных и довольно эффективных фармакотерапевтических средств, но и соблюдения определенного режима и диеты.

Наконец, есть еще и третий (и последний), самый внутренний «круг обороны» (профилактики) ИМ. Это — комплекс врачебных мероприятий при прогрессирующей стенокардии (т. е. состояние, которое еще недавно с немалыми основаниями формулировалось как «прединфарктное состояние»). По данным ряда клиник, прогрессирующая стенокардия приводит к ИМ в 10—35% случаев, причем этот уровень непредотвращенного ИМ и его снижение в большой мере зависят от ранней, активной и адекватной терапии этих больных — очень реальных «кандидатов на инфаркт» в ближайшее время (несколько дней или недель). При прогрессирующей стенокардии (ПС) необходима срочная госпитализация, применение антиангинальных средств, активных дезагрегантов (особенно гепарина). Отличный эффект, по нашим наблюдениям и данным других клиник, дает при ПС курс вливаний естественного калликреин-протеазного ингибитора контрикала (или других средств этой группы) в средних дозах по 20—30 тыс. ед. внутривенно капельно ежедневно в течение 5—7 дней. Позитивное влияние на течение ПС оказывает также интенсивная терапия средствами белковосинтетического усиления (солкосерил по 8 мл ежедневно внутривенно капельно), а также ингибиторами ПОЛ (токоферол до 600 мг в день, эссенциале в ампулах). Лица, переносящие ПС (особенно

повторно), нуждаются в коронарографическом исследовании и — при обнаружении стенозов в системе коронарных артерий — в проведении аортокоронарного шунтирования (АКШ) или в рентгенохирургической эндоваскулярной процедуре баллонной дилятации стеноза (или стенозов) в коронарной системе.

Отметим в этой связи, что в кардиологической и кардиохирургической практике в США у значительного большинства больных ИБС АКШ проводится до первого инфаркта (играя при этом роль действенного профилактического средства по отношению к ИМ). По данным же российских кардиохирургических центров в 80—90% случаев АКШ у нас проводится после одного, а то и после двух или трех уже перенесенных ИМ.

Говоря о вторичной профилактике ИМ (или, скажем иначе, о предотвращении повторных инфарктов), следует проводить весь комплекс активной терапии и реабилитации перенесенного ИМ в стационаре и специализированной поликлинике. Необходимо специальное выделение и систематическое наблюдение за больными с сохраняющейся постинфарктной стенокардией или ее астматическим эквивалентом. В этих случаях, особенно у лиц молодого возраста, следует значительно чаще, чем это делается теперь, проводить коронарографию и при обнаружении резидуальных стенозов значительной степени направлять больных на коронарокорригирующие хирургические операции.

Таким образом, в этом разделе мы изложили общую стратегию первичной и вторичной профилактики ИМ, что, как нам представляется, должно быть постоянно в поле зрения практического врача — терапевта и кардиолога.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алперт Дж., Френсис Г.* Лечение инфаркта. Практическое руководство: пер. с англ.— М., Практика, 1994.— 255 с.

2. *Аронов Д. М., Михеева Т. Г., Георги М.* и др. Прогнозирование исхода инфаркта миокарда...— Кардиология.— 1990 — № 12 — С. 23—27.

3. *Голиков А. П., Лукьянов М. М.* Актуальные проблемы неотложной кардиологии. ТОП медицина. Международный медицинский журнал. 1994 — № 3 — С. 15—18.

4. *Голиков А. П., Рябинин В. В.* Факторы прогноза и перспективы лечения нестабильной стенокардии. ТОП медицина. Международный медицинский журнал. 1994 — № 4 — С. 12—13.

5. *Комаров Ф. И.*, акад. (ред.). Диагностика и лечение внутренних заболеваний: Руководство для врачей, т. 1, под ред. *Е. Е. Гогина* — М.: Медицина, 1991 — 560 с., илл., гл. 4. *И. В. Мартынов, А. Л. Господаренко.* Инфаркт миокарда. С. 251—300.

6. *Кочубеева О. В.* Эффективность экзогенных антиоксидантов — миндроната и α-токоферола в сочетании с эндоваскулярным лазерным облучением крови в комплексном лечении больных инфарктом миокарда: Автореф. дисс. канд. мед. наук. Екатеринбург, 1995 — 20 с.

7. *Лещинский Л. А.* О классификации ишемической болезни сердца. Кардиология. 1993 — № 7 — С. 51—54.

8. *Мультановский Б. Л.* Применение системы динамического контроля реадаптации к физическим нагрузкам для оценки различных вариантов комплексной терапии инфаркта миокарда: Автореф. дисс. канд. мед. наук. Екатеринбург, 1993 — 23 с.

9. *Николаева Л. Ф., Аронов Д. М.* Реабилитация больных ишемической болезнью сердца. Москва, 1988, 264 с.

10. *Пономарев С. Б.* Опыт использования динамической системы нагрузочных проб и прогнозирование трудоспособности при инфаркте миокарда: Автореф. дисс. канд. мед. наук. Екатеринбург, 1994 — 23 с.

11. *Тубылова Н. А.* Оценка эффективности применения эндоваскулярного лазерного облучения крови и солкосерила в комплексной терапии хронической ишемической болезни сердца: Автореф. дисс. канд. мед. наук. Екатеринбург, 1994 — 22 с.

12. *Храмов В. Н.* Обогащенная инсулино-глюкозо-гепариновая смесь в комплексном лечении острого инфаркта миокарда: Автореф. дисс. канд. мед. наук. Свердловск, 1985 — 17 с.

13. *Чазов Е. И.* Очаговые дистрофии и некрозы миокарда (инфаркт миокарда). В кн.: Руководство по кардиологии, в 4-х томах (под ред. акад. *Е. И. Чазова*). АМН СССР. Т. 3. Болезни сердца.— М.: Медицина, 1982 — 624 с., гл. I. С. 49—107.

14. *Чазов Е. И.*, акад. (ред.). Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь. Справочник.— М.: Медицина, 1988, 640 с., ил.

15. *Эйхман Л. Я.* Оценка эффективности применения контрикала на догоспитальном этапе острого инфаркта миокарда и нестабильной стенокардии в практике скорой помощи: Автореф. дисс. канд. мед. наук. Свердловск, 1990 — 20 с.

16. *Brannwald E.* Heart Diseases (ed. E. Brannwald) — Philadelphia, 1984 — P. 467—487.

Л. А. ЛЕЩИНСКИЙ

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Ответственный за выпуск Смоленская О. Г.
Технический редактор Орлова Ю. В.

ЛР № 010249 от 10.06.92
Сдано в набор 18.08.95. Подписано в печать 03.10.95.
Формат 84 × 108[1]/32. Бумага типографская № 2.
Гарнитура «Таймс». Печать офсетная. Усл. печ. л. 5,0 + 0,45 вкл.
Уч.-изд. л. 3,3 + 1,9 вкл. Тираж 5000. Заказ № 326.

ИПП «Уральский рабочий»
620219, Екатеринбург, ул. Тургенева, 13.

К СВЕДЕНИЮ ЧИТАТЕЛЕЙ

Ассоциация «Уралкардиология» в 1995—1996 гг. в серии «Настольная библиотека кардиолога» (под общей научной редакцией з. д. н. РФ проф. *С. С. Бараца*) планирует выпустить в свет следующие издания:

1. **Артериальиая гипертоиия** — проф. *Э. Г. Волкова*, проф. *О. Ф. Калев* (Челябинск).

2. **Сердечная аритмия** — з. д. н. РФ, проф. *А. Ф. Туев* (Пермь).

3. **Сердечная иедостаточиость** — проф. *Я. И. Коц* (Оренбург).

4. **Бактериальиый эндокардит** — проф. *Е. Д. Рождественская* (Екатеринбург).

5. **Болезии миокарда** — проф. *А. Н. Андреев* (Екатеринбург).

Дали свое согласие на подготовку следующих изданий: з. д. н. Башкортостана, проф. *Л. Н. Мингазетдинова* (Уфа), проф. *И. М. Хейнонен* (Екатеринбург), доц. *О. Г. Смоленская* (Екатеринбург), проф. *И. Е. Оранский* (Екатеринбург).

«Настольная библиотека кардиолога» предназначена для широкого круга врачей-кардиологов, терапевтов, интернов, студентов высших учебных заведений.